

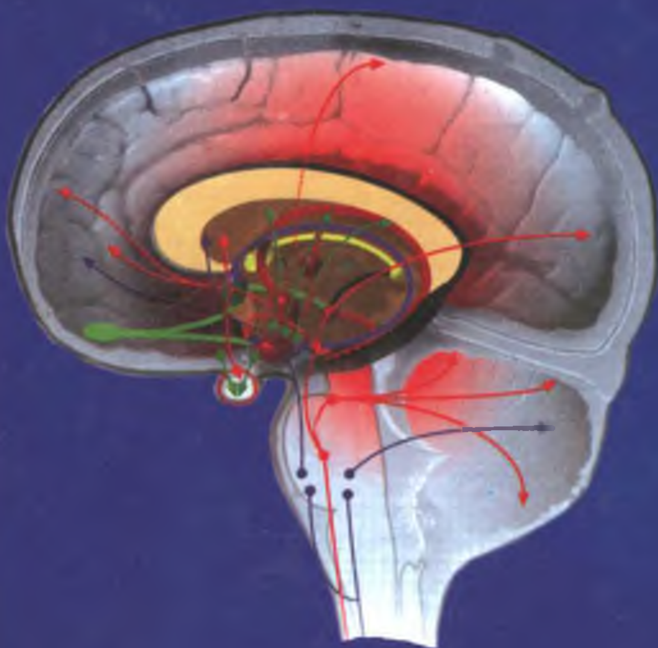
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie «Nicolae Testemițanu»

V. Gonciar, S. Groppa, C. Scutari

Chişinău 2007

FARMACO- ŞI FITOTERAPIA ÎN NEUROLOGIE

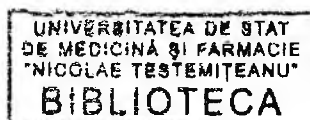




UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

VEACESLAV GONCIAR
STANISLAV GROPPA
CORINA SCUTARI

FARMACO- ȘI FITOTERAPIA ÎN NEUROLOGIE



Chișinău
2007

CZU 615.32:616.8(075.8)
G 69

Aprobat de Consiliul metodic central al USMF
Nicolae Testemițanu, proces-verbal nr. 1 din 16.10.2007

Autori: *Veaceslav Gonciar,* conferențiar universitar, şef catedră Farmacologie şi farmacie clinică
Stanislav Groppa, doctor habilitat în medicină, profesor universitar, şef catedră Neurologie, membru corespondent al AŞ RM
Corina Scutari, conferențiar universitar, catedra Farmacologie şi farmacie clinică

Recenzenți: *Ion Moldovanu,* doctor habilitat în medicină, profesor universitar, şef catedră Neurologie
Vitalie Lisnic, doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar, catedra Neurologie
Ludmila Bumacov, conferențiar universitar, catedra Farmacologie şi farmacologie clinică

În acest curs de prelegeri sunt expuse principiile farmaco- şi fitoterapiei în afecțiunile neurologice mai frecvent întâlnite în practica medicală. Lucrarea este elaborată în conformitate cu programa analitică aprobată la disciplina dată (specialitatea „Farmacie") şi este destinată studenților şi rezidenților facultăților Farmacie, Medicină generală şi farmaciştilor practicieni.

Redactor: *Sofia Fleştor*
Machetare computerizată: *Veronica Istrati*
Coperta: *Veaceslav Popovschi*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Gonciar, Veaceslav
Farmaco- şi fitoterapia în neurologie / Veaceslav Gonciar, Stanislav Groppa, Corina Scutari; Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie Nicolae Testemițanu. – Ch.: USMF, 2007 (CEP Medicina). – 112 p.
Bibliogr. p. 111–112 (20 tit.)
ISBN 978-9975-915-09-0
200 ex.
615.32:616.8(075.8)

ISBN 978-9975-915-09-0

CUPRINS

PREFAȚĂ

Cursul de prelegeri este destinat studenților facultății Farmacie, rezidenților și farmaciștilor. Ei vor putea găsi în această carte o informație sintetică și actuală referitor la aspectele farmaco- și fitoterapiei în neurologie.

Pentru ca această lucrare să fie cât mai accesibilă, s-a efectuat o prezentare cât mai didactic posibilă a etiologiei, patogeniei, simptomatologiei și farmacoterapiei, utilizându-se clasificări, tabele. Ne-am asumat un anumit risc în ceea ce privește simplificarea unei realități mult mai complexe. Tratamentul afecțiunilor neurologice este completat de principiile fitoterapiei cu plante medicinale – un important izvor de sănătate, pe care ni-l oferă natura.

Elementele de terapie cuprind tot ce s-a acumulat pe plan mondial și a fost verificat prin modalități științifice. Farmaciștilor și medicilor practicieni le revine cea mai mare răspundere în orientarea terapeutică corectă chiar din primele momente de observație. Din aceste considerente, cunoașterea metodelor de tratament în maladiile neurologice are o importanță majoră în diagnosticul și profilaxia lor.

În această ordine de idei, lucrarea de față constituie o îmbinare armonioasă a neurologiei clasice cu neurologia contemporană.

Nutrim speranța și încrederea că modesta noastră lucrare, măcar în parte, va satisface exigențele cititorilor.

Lucrarea a văzut lumina tiparului cu suportul financiar al firmei "TRIARH-GRUP".

Autorii

ABREVIERI

AIT	–	accident ischemic tranzitor
AVC	–	accident vascular cerebral
CID	–	coagulare intravasculară diseminată
COX	–	ciclooxigenază
HIC	–	hipertensiune intracraniană
HC	–	hemoragie cerebrală
HTA	–	hipertensiune arterială
IMAO	–	inhibitori de monoaminoxidază
ISRS	–	inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei
LCR	–	lichid cefalorahidian
TEC	–	terapie electro-convulsivantă

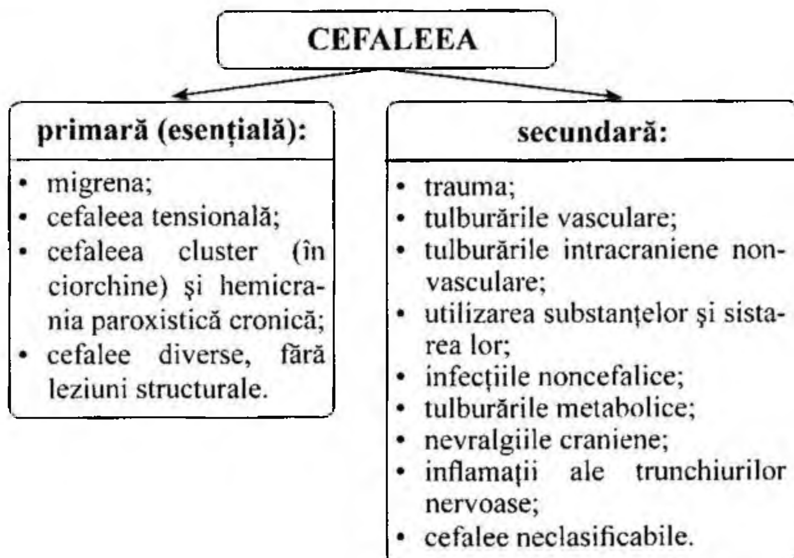
CEFALEEA NONMIGRENOASĂ (CEFALEEA TENSIONALĂ)

Cefaleea este o entitate clinică care se caracterizează prin episoade sau stări de dureri de cap de diversă intensitate.

Incidența. Durerea de cap (cefaleea sau cefalalgia) este una din cele mai frecvente plângeri prezentate medicului de către pacienți. Circa 85% din populația Europei și 90% din cea a SUA suferă periodic de cefalee. În marea majoritate a cazurilor, cefaleele sunt primare, adică fără modificări organice, și doar în 8–10% cauza durerilor de cap este o maladie severă a creierului (tumoare, traumă craniocerebrală, ictus cerebral, neuroinfecții etc.).

Clasificarea cefaleelor

Societatea internațională de cefalee a publicat (1988) clasificarea cefaleelor și algiilor faciale, precum și criteriile precise de diagnostic.



Cefaleea primară (esențială) constituie marea majoritate a durerilor de cap. Absența semnelor obiective la examenele clinic şi paraclinic, în asociere cu specificul clinic al acestor cefalalgii, constituie punctul-cheie în diagnostic. Anamneza, tabloul clinic la acest grup de cefalee joacă un rol primordial.

În experiența clinică, cele mai frecvente sunt cefaleea tensională şi migrena (vezi capitolul *Migrena*).

Cefaleea secundară. Durerea de cap în acest caz este un simptom al maladiilor intracraniene sau somatice (vezi clasificarea de mai sus). Având în față un bolnav cu cefalee, medicul, cu cea mai mare responsabilitate, trebuie să excludă cauzele structurale, prezența simptomelor şi semnelor clinice ale maladiei de bază, rezultatul investigațiilor suplimentare, cefaleele primare.

În acest capitol vom prezenta **cefaleea tensională**, cel mai des întâlnită în experiența medicală.

Etiologia. Cauzele cefaleei: stresul psihosocial, anxietatea, depresia, disfuncția oromandibulară, stresul muscular, abuzul medicamentos, tulburările metabolice.

Factorii de risc, în mare parte, coincid cu factorii cauzali.

Mecanismul producerii senzației dureroase

Apariția influxului nervos, ca urmare a acțiunii stimulului dureros la nivelul suprafeței nociceptive:

a) transmiterea influxului prin căi şi rețele sinaptice;
b) integrarea informațiilor nociceptive la nivelul sistemului nervos central şi elaborarea senzației de durere.

Simptomele

Cefaleea tensională se manifestă prin dureri de cap de intensitate uşoară sau moderată, ce nu afectează activitatea zilnică şi nu se amplifică la efort fizic. Durerea este bilaterală, cu senzație de presiune, de strânsoare sau de greutate; nu e pulsatilă, nu se asociază cu fono- şi fotofobie sau cu greață şi vomă.

Cefaleea tensională se întâlneşte sub două forme: *episodică* şi *cronică*.

Cefaleea tensională episodică poate dura de la 30 minute la 7 zile, iar cea cronică – mai mult de 15 zile pe lună sau 180 zile pe an.

Durerea are urmatorii parametri: este bilaterală, de presiune, de intensitate uşoara sau moderată; efortul fizic nu amplifică durerea.

Examenul obiectiv constată încordări musculare. La palparea muşchilor pericranieni se constată zone de hipertonie musculară ori noduli musculari dureroşi (zone trigger) atât în muşchii frontali, temporali, pterigoidieni laterali şi mediali, cât şi în cei maseteri, sternocleidomastoidieni, trapezoizi.

Diagnosticul. Nu există criterii de diagnostic în cefaleea tensională (de altfel, ca şi în celelalte forme de cefalee primară). Fiecare caz de cefalee tensională necesită o depistare a cauzei ei concrete ce o condiționeaza. Cefaleea tensională cronică se poate asocia cu migrena şi atunci episoadele migrenoase continuă durerile de caracter tensional. Pacientul acuză cefalee în fiecare zi.

Există şi alte tipuri de cefalee, particularitățile clinice ale cărora sunt expuse în *tabelul 1.*

Tabelul 1

Prezentarea comparativă a diverselor tipuri de cefalee (după Constantin Popa, 1997)

Tipurile de cefalee	Caracterele
Cefaleea vasculară de tip migrenos	– Este cauzată de vasodilatație la nivelul arterelor intra- şi extracraniene. – Se manifestă prin crize dureroase cu localizare sau debut unilateral. – Crizele sunt insoțite de anorexie, greață, vărsături.
Cefaleea musculară	– Este produsă prin contractura muşchilor paravertebrali cervicali. – Durerea este localizată occipital, accentuată de mişcările capului.

Cefaleea vasculară nemigrenoasă	– Este determinată de vasodilatația cauzată de anumiți factori extracranieni: febră, administrare de vasodilatatoare, creșteri bruște ale tensiunii arteriale.
Cefaleea de tracțiune	– Apare prin tracțiune asupra structurilor intracerebrale sensibile la durere. – Este cauzată de tumori, hematoame, abcese și de alte formațiuni care se pot dezvolta în interiorul cutiei craniene.
Cefaleea de origine oculară	– Poate fi secundară glaucomului, infecțiilor, tumorilor și traumatismelor oculare. – Durerea este localizată periorbital și ocular. – Durerea cauzată de tulburările de refracție este surdă, perioculară și occipitală; apare mai ales după efort vizual prelungit.
Cefaleea de origine dentară	– Este cauzată de afecțiuni dentare acute, care interesează cavitatea pulpară. – Durerea are caracter pulsatil, poate iradia și în zonele învecinate.
Cefaleea de origine auriculară	– Poate fi determinată de leziuni ale urechii externe sau ale timpanului și urechii medii. – Durerea poate fi delimitată clar în zona leziunii, atunci cand este afectată urechea externă, și localizată difuz periauricular și mastoidian, atunci când e afectată urechea medie.
Cefaleea prin nevrite sau nevralgii	– Apare prin compresiunea sau tracțiunea nervilor senzitivi cranieni și cervicali, prin traumatisme, tumori, inflamație etc. – Durerea este localizată în teritoriul de inervație a ramurii sau nervului afectat.

Farmacoterapia

În tratamentul cefaleei, ce nu este indusă de migrenă şi nu este determinată de alte boli (infecţii respiratorii acute, sinuzită, hipotensiune arterială etc.), se recomandă:

- alimentaţie raţională, utilizarea vitaminelor din grupul B, preparate ce conţin calciu şi magneziu;
- normalizarea regimului de muncă şi odihnă;
- evitarea fumatului, inclusiv a celui pasiv;
- aerisirea încăperilor.

Cefaleea poate fi simptomul unor maladii grave. De aceea, pentru a exclude stările vital periculoase, este necesară consultarea medicului.

Analgezicele sunt preparatele de elecţie utilizate în tratamentul cefaleei, însă ele nu vor fi utilizate mai mult de 2 zile fără consultarea medicului. Analgezicele administrate în cefalee se vor indica de cel mult 2 ori pe săptămână. În caz contrar, sunt posibile scăderea pragului sensibilităţii algice şi creşterea frecvenţei şi intensităţii acceselor de cefalee.

Analgezicele din grupul derivaţilor acidului salicilic – ***acidul acetilsalicilic*** – se administrează în tratamentul durerilor acute, în special de cauză inflamatorie, şi acţionează prin creşterea pragului sensibilităţii dureroase. Mecanismul de acţiune constă în inhibarea ciclooxigenazei (COX), enzimă ce catalizează ciclizarea oxidativă a acidului arahidonic, cu formarea endoperoxizilor ciclici, precursori ai prostaglandinelor, prostaciclinei şi tromboxanilor.

Ciclooxigenaza are două forme:

- *ciclooxigenaza 1 (COX_1)* – enzimă constitutivă prezentă în multe ţesuturi, care şi favorizează producţia tonică de prostanoizi necesari unor procese fiziologice;
- *ciclooxigenaza 2 (COX_2)* – enzima inductibilă sub acţiunea citokinelor eliberate în cadrul unui proces inflamator, care catalizează producerea în cantităţi mari a prostaglandinelor, în special a PGE_1, PGE_2, ce contribuie la apariţia congestiei, edemului, febrei şi durerii în inflamaţie.

Acidul acetilsalicilic şi alte substanţe cu efecte similare (paracetamolul, fenilbutazona, indometacina, piroxicamul, tenoxicamul) inhibă ambele tipuri de COX.

Preparatele nominalizate exercită efecte antiinflamator, antipiretic şi analgezic prin acţiunea lor asupra COX_1, însă au şi efecte secundare, din cauza inhibării COX_2: iritaţie gastrică şi intestinală.

Analgezicele care inhibă selectiv COX_2 (celecoxib, rofecoxib, etoricoxib, parecoxib) au efecte adverse, de o intensitate mult mai scăzută.

Derivaţii de pirazolonă (metamizolul şi combinaţiile lui: benalgin, tempalgin, sedalgin, pentalgin ş.a.) manifestă proprietăţi analgezice, antipiretice şi antiinflamatorii moderate datorită inhibiţiei ciclooxigenazei şi reducerii sintezei prostaglandinelor. Preparatele ce conţin metamizol inhibă mecanismele protectoare ale organismului, ceea ce poate provoca complicaţii bacteriene în cazul utilizării lor în cadrul infecţiilor respiratorii acute. La administrarea îndelungată a metamizolului şi preparatelor care îl conţin, pot surveni hemoliza (distrugerea eritrocitelor), inhibarea hematopoiezei şi modificarea formulei sângelui. Aceste inconveniente denotă necesitatea utilizării cu prudenţă a preparatelor din grupul dat.

Morfina este cel mai intens analgezic de care dispune medicina la ora actuală. Morfina şi celelalte medicamente opioide acţionează asupra unor receptori specifici, numiţi *receptori opioizi*, intervenind în controlul intensităţii informaţiei nociceptive transmise prin intermediul sinapselor spre creier. Efectul analgezic al acestora se manifestă mai ales asupra componentelor afective ale durerii, fiind utile în tratamentul durerilor cronice, de intensitate mare.

MIGRENA

Migrena se caracterizează prin accese periodice de cefalee intensă, cu caracter pulsatil, deseori unilaterală, localizată preponderent în regiunea fronto-orbito-temporală. În majoritatea cazurilor, accesele sunt însoțite de grețuri, uneori de vomă, foto- şi fonofobie, iar când scad în intensitate, apar somnolența şi moleşeala.

Migrena este una dintre cele mai vechi si mai răspândite boli cunoscute de omenire. Pentru migrenă sunt tipice crizele de dureri de cap recurente, periodic cu caracter oscilant, fără cauză precisă.

Incidența. Migrena prezintă o problemă medico-socială în practica medicală. Circa 16% din numărul persoanelor de vârstă productivă (35–45 ani) suportă migrenă. Boala se constată mai frecvent la femei. Obiectivul studierii acestei maladii este determinat nu doar de incidența înaltă a migrenei la persoanele tinere, ci şi de manifestările paroxismale grave.

Migrena este o maladie cunoscută încă din antichitate. Primele date despre cefaleea periodică, similară după descriere cu migrena, apar în lucrările lui Hipocrate şi Celsiu, cu 3000 de ani înainte de era noastră. În sec. XVII, medicul elvețian I. Vepfer a fost primul care a presupus că cefaleea din cadrul migrenei este cauzată de dilatarea vaselor cerebrale în timpul accesului. Monografii despre migrenă apar şi în sec. XVIII, care sunt actuale până în prezent.

Etiologia. Factorii care favorizează apariția migrenei: schimbările timpului, perioadele menstruale, oboseala, administrarea contraceptivelor, stresul emoțional, dar şi unele alimente, cum ar fi brânza, nucile, fructele de avocado, alimentele tratate cu nitrați, ciocolata, băuturile alcoolice. De multe ori, în apariția migrenei intervine factorul ereditar (moştenit). Dacă migrena nu are caracteristicile obişnuite, ea poate fi cauzată de o malformație vasculară cerebrală.

Patogenia nu este complet identificată. Mecanisme ale accesului de migrenă se consideră spasmul şi dilatarea ulterioară a vase-

lor cerebrale. În perioada accesului, au loc modificarea activității trombocitelor și reducerea concentrației serotoninei în sânge, care susține spasmul vascular. Înainte de acces se determină creșterea conținutului de serotonină în sânge, datorită stimulării receptorilor serotoninergici.

Tabloul clinic

Migrenele se pot manifesta în mai multe forme, principalele fiind:

- migrena clasică;
- migrenele comune.

Migrena clasică. De obicei, durerea de cap este precedată de anumite semne, stări. Perceperea vizuală a mediului înconjurător se schimbă; persoana care suferă de migrenă poate vedea „stele verzi" sau linii în zigzag. Multe persoane văd dublu sau chiar nu mai văd nimic o anumită perioadă. De cele mai multe ori, schimbarea percepției vizuale este urmată de amețeală, amorțeală, instabilitate în mers, confuzie în gândire, tremuratul buzelor, feței, mâinilor (o singură mână sau ambele), lipsa forței musculare într-un picior sau într-un braț, incapacitatea de a vorbi (bâlbâiala). O persoană poate avea doar unul sau câteva din aceste simptome; la fiecare criză, predomină aceeași combinație de simptome, ce pot dura de la 5 la 15 minute sau chiar mai mult. Când acestea dispar, într-o jumătate a capului începe durerea care pulsează. Intensitatea acesteia crește treptat. Când durerea devine insuportabilă, ea se asociază cu grețuri, vărsături și chiar sensibilitate la lumină și zgomot.

Migrenele comune se manifestă instantaneu, fără simptome, printr-o durere pulsatilă. Aceste forme de migrenă se localizează în ambele părți ale capului sau trec dintr-o parte în cealaltă. Deseori, durerea este însoțită de greață, vărsături, sensibilitate la lumină și zgomot. În general, de migrene comune suferă copiii. Concomitent, ei pot avea și dureri abdominale, care, după varsături, se ameliorează.

Simptome

Debutul migrenei este brutal. Cele mai frecvente simptome sunt oboseala, iritabilitatea, lipsa poftei de mâncare. Durerea este unilaterală – continuă, ceea ce se explică prin necesitatea de liniște și de izolare. Mai mult decât atât, durerea este localizată într-o parte a

capului şi, la un efort fizic, chiar şi uşor, ea se intensifică. Adesea, o criză de durere de cap este insoţită de schimbarea dispoziţiei, hipersensibilitate, slăbiciune, ameţeală, vomă şi vertij. Potrivit ultimelor date, circa 70% din pacienţii cu migrenă acuză vertij de o intensitate şi un caracter variabile. Mai mult, tulburările vestibulare apar atât în timpul crizelor de migrenă, cât şi între acestea.

Cel mai des, tulburările vestibulare se constată în forma de bază a migrenei. La acest tip de migrenă, vertijul precedă o criză de durere de cap; el poate să dureze de la câteva minute până peste o oră şi este însoţit de zgomot în urechi, ameţeală, vomă şi de alte simptome neurologice.

Între crize, la 50% din pacienţii cu migrenă cu aură şi la 46% din pacienţii cu migrenă fără aură apar simptome neurologice şi auditive, care sunt o dovadă a faptului că asocierea migrenei cu tulburările vestibulare nu este o coincidenţă. Deseori, migrena se asociază cu gastralgii, vertijul paroxismic benign la copii, epilepsia, hipertensiunea sau boala Ménière.

Tratament

Unele persoane au nevoie de terapie medicamentoasă. Pentru a-şi face efectul, este important ca medicamentele prescrise de medic să fie luate la primul semn al crizei. Există câteva măsuri ce pot diminua durerea. Unele persoane se calmează aplicând o sursă de caldură în zona cea mai dureroasă a capului. Aplicarea unui prosop înmuiat în apă şi încălzit sau a unui tampon duce la o uşoară ameliorare a durerii. Şi dimpotrivă, în zona dureroasă se aplică o pungă cu gheaţă, învelită într-un prosop. Multe persoane consideră că aceasta e o metodă foarte bună pentru relaxare.

Principiile tratamentului migrenei

- Tratamentul trebuie să fie individualizat.
- Pentru jugularea accesului de migrenă se recomandă administrarea dozei optime a preparatului. În caz de ineficacitate, peste 30–60 min. se administrează o doză mărită de acelaşi preparat.
- Concomitent cu tratamentul medicamentos, trebuie înlăturaţi factorii care au provocat migrena.
- Se recomandă psihoterapia, autotreningul.

GRUPELE PRINCIPALE DE PREPARATE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL MIGRENEI

1. **Agoniştii serotoninergici:** sumatriptan, naratriptan, zolmitriptan, rizotriptan. Micşorarea concentrației de serotonină duce la dilatarea arterelor extra- şi intracraniene, deschiderea anastomozelor arteriovenoase cu şuntarea sângelui din artera carotidă către vena jugulară, cu dezvoltarea hipoxemiei cerebrale şi fazei de cefalee. Din aceste considerente, în tratamentul migrenei se utilizează agoniştii serotoninei. Sumatriptanul (imigran) este un agonist specific şi selectiv al $5\text{-HT}5_1$d-receptorilor, localizaţi preponderent în vasele cerebrale. Stimularea acestora duce la o vasoconstricție în bazinul carotidian, care reduce distensia dureroasă a vaselor extra- şi intracraniene, cu diminuarea crizei migrenoase. Efectul preparatului se dezvoltă peste 10–15 min. după administrarea subcutanată şi peste 30 min. după cea orală. La adulţi se indică, subcutanat, câte 0,5 ml (6 mg). La necesitate, se repetă – încă 6 mg în următoarele 24 ore, însă nu mai devreme decât peste o oră după prima injecție. Intern, se administrează doza inițială – 100 mg; la necesitate, nu mai mult de 3 comprimate în 24 ore, cu un interval nu mai mic de 2 ore. Sumatriptanul este contraindicat în: cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, utilizarea concomitentă a derivaţilor de ergot, folosirea antidepresivelor din grupul IMAO. În acest scop se folosesc reprezentanţi noi ai acestei grupe: naratriptan, zolmitriptan, rizotriptan.

2. **Acidul acetilsalicilic şi paracetamolul sau preparatele combinate** se folosesc în cazurile uşoare de accese migrenoase, în special cele cu cafeină. Se consideră că acidul acetilsalicilic, în doze mici (0,5 g de 2 ori pe săptămână), este util în profilaxia migrenei prin inhibarea agregării plachetare. În decursul administrării preparatelor combinate ce conţin cafeină se va evita consumul de cafea şi de ceai în cantităţi mari, pentru a preveni supradoza cafeinei.

3. **Preparatele AINS** – naproxenul, flurbiprofenul, indometacina – se utilizează în formele moderate sau grave ale migrenei.

Întrucât s-a stabilit influenţa serotoninei şi prostaglandinelor în patogenia migrenei, se consideră eficiente preparatele care reduc conţinutul acestor substanţe în organism. Antiinflamatoarele nesteroidiene reduc simptomele şi durata accesului de cefalee. Eficienţa lor sporeşte la combinarea cu metoclopramida, care accelerează absorbţia lor şi înlătură fenomenele dispeptice.

4. **Antiserotoninicele:** metisergida, lizuridul, pizotifenul, ciproheptadina, divascanul. Se ştie că serotonina joacă un rol esenţial în patogenia migrenei, fiind reglatorul activ al tonusului vascular şi participând în mediaţia centrală a durerii. Se presupune că antagoniştii serotoninei joacă rolul de agonişti parţiali ai receptorilor serotoninergici ai aminei biogene şi potenţează acţiunea ei, provocând îngustarea vaselor bazinului arterei carotide externe şi micşorând oscilarea lor. Metisergida, reprezentant al acestui grup, posedă acţiuni vasoconstrictoare şi ocitocică, sedativă şi antidepresivă. Doza iniţială constituie 0,75–1 mg nictemeral pe seară, apoi, treptat, se măreşte până la 4,5–6 mg/zi. Doza de întreţinere – 1,5–3 mg pe zi. Cura de tratament – 3–4 luni, cu pauze de 3–4 săptămâni. Preparatele asemănătoare metisergidei sunt ciproheptadina, lizuridul şi divascanul. Ciproheptadina este un preparat cu efect antiserotoninic marcat. În crize migrenoase se administrează un comprimat sau o lingură de desert de sirop (10 ml). La necesitate, timp de 4–6 ore, se pot folosi 8 mg de preparat. Pentru profilaxia migrenei, ciproheptadina se ingerează câte 1 comprimat sau 1 lingură de desert de 1–3 ori pe zi (4–12 mg/zi). Divascanul se utilizează câte 1–3 comprimate de 3 ori/zi; e posibilă majorarea dozei. Durata tratamentului este de la minimum 6–8 săptămâni până la 6 luni, în funcţie de accesele migrenei. Lizuridul reprezintă un derivat de ergot cu activitate antiserotoninică şi dopaminomimetică. Se administrează în perioada dintre accese, începând cu 0,025 mg/zi. În caz de eficacitate suficientă – până la 0,025 mg de 2–3 ori/zi, timp de 3–6 luni. Efectul se dezvoltă, de regulă, după 2–4 săptămâni.

5. **Derivaţii de ergot:** ergotamina, nicergolina, dihidroergotamina, vasobralul. Alcaloizii din ergot sunt antagonişti puternici ai

serotoninei. Ei pot provoca vasoconstricție prin acțiune adrenolitică şi prin acțiune directă asupra peretelui vascular. Ergotamina posedă acțiune alfa-adrenolitică, care cedează dihidroergotaminei şi nicergolinei. Se foloseşte preponderent pentru jugularea acceselor de migrenă: intern – câte 15–20 picături soluție 0,1%, intramuscular – 0,5–1 ml soluție 0,05%, sublingual – câte 2–4 mg, apoi câte 2–3 mg peste fiecare 2–3 ore, până la diminuarea durerii, dar nu mai mult de 8 mg pe zi. Dacă durerea persistă şi devine insuportabilă, preparatul se introduce i.m. câte 0,5–1 ml soluție 0,05% sau intravenos – 0,5 ml soluție 0,05%. Pentru jugularea accesului sunt folosite şi comprimate combinate, ce conțin 1 mg de ergotamină şi 125 mg de cafeină (cofetamină). În perioada dintre crize, dihidroergotamina se indică intern – câte 2,5–5 mg o dată în zi sau câte 5–20 picături soluție 0,2% de 2–3 ori pe zi, subcutanat se administrează 0,25–0,5 ml soluție 0,1% de 1–2 ori pe zi. Pentru jugularea accesului se indică câte 15–20 picături soluție 0,2% intern sau 2–3 ml soluție 0,1% subcutanat. Nicergolina (sermion), spre deosebire de alcaloizii de ergot, nu provoacă vasoconstricție la acțiune directă asupra vaselor şi nu posedă acțiune vomică, chiar şi la doze mari. Se indică intern câte 5–10 mg 3 ori pe zi, între mese. Intramuscular se recomandă câte 2–4 mg 2 ori pe zi. Vasobralul este utilizat în profilaxia migrenei câte 1–2 comprimate sau 2–4 ml de 2 ori/zi.

6. Alte preparate – cafeina, spasmolitina, beta-adrenoblocantele, antagoniştii de calciu, tranchilizantele, antidepresivele triciclice, sedativele – nu sunt eficiente în monoterapie, doar în combinație cu preparatele de bază enumerate.

Profilaxia

Prevenția migrenei este extrem de importantă, mai ales că accesele de migrenă pot să se repete ani în şir şi folosirea constantă a medicamentelor poate avea efecte secundare grave. Migrena poate fi prevenită prin evitarea anumitor alimente (nuci, brânză, ciocolată, şuncă, hot-doguri, hrană rece etc.). Dacă migrena e cauzată de foame, trebuie să se ia masa cu regularitate, în cantități mici.

Femeile care suferă de migrene înainte de perioada menstruală ar trebui să diminueze cantitatea de sare din alimentație. Aceasta contribuie la o mai mică retenție a apei în organism, asociată cu simptomele migrenei. De asemenea, trebuie evitate băuturile alcoolice. Alcoolul cauzează dilatarea vaselor sangvine în corp, iar aceasta favorizează durerile provocate de migrene. În cazul în care stresul sau emoțiile sunt cauze ale migrenei, este important ca ele să fie excluse. Exercițiile fizice regulate (mersul pe jos, mersul pe bicicletă, înotul) și tehnicile de relaxare (yoga, meditația) de asemenea pot fi utile. Exercițiile fizice și relaxarea nu numai că reduc stresul, ci și diminuează intensitatea și frecvența durerilor de cap. Un regim de somn este necesar în cazul în care oboseala este cea care cauzează migrenele. Oboseala se poate accentua atunci când se schimbă vremea. Femeile care suferă de migrene de mult timp ar trebui să evite contraceptivele orale.

În profilaxia migrenei se utilizează câteva grupe de preparate *(tab. 2)*.

Tabelul 2

Preparatele utilizate în profilaxia migrenei

Preparatul	Modul de administrare
Dihidroergotamina	Se administrează intern, sub formă de mezilat, câte 2,5–5 mg o dată pe zi sau 10–30 picături de 3 ori/zi. În cazuri grave se poate suplimenta cu 5 mg, seara.
Dihidroergotoxina	Se indică intern, sub formă de soluție sau mezilat comprimate, câte 1–1,5 mg 3 ori/zi, iar la necesitate se poate administra câte 4,5 mg o dată pe zi. În cazuri grave e posibilă utilizarea concomitentă – per os și parenteral (subcutanat, intramuscular sau intravenos (perfuzie)) în doze de 0,3–0,6 mg.

Dihidroergotamina	Se foloseşte intern – câte 5–20 picături soluţie 0,2% metansulfonat de 2–3 ori/zi, sau subcutanat – câte 0,25–0,5 ml soluţie 0,1% de 1–2 ori/zi.
Dihidroergotoxina	Se indică intern – câte 1,5 mg (sub formă de metansulfonat, comprimate sau picături) de 3 ori/zi, timp de 3 luni.
Propranololul	Se ingerează intern – câte 20–40 mg de 2–3 ori/zi, până la 240 mg/zi.
Vasobralul	Se indică 1–2 comprimate sau 1–2 pipete a 2–4 ml 2 ori/zi. Soluţia se dizolvă într-o cantitate mică de apă şi se bea în timpul mesei.
Lizuridul	Pentru început se recomandă o doză de 0,0125 mg/zi; în caz de suportare bună, doza se măreşte până la 0,025 mg de 2–3 ori/zi, timp de 3–6 luni. Efectul se dezvoltă peste 2–4 săptămâni.
Ciproheptadina	Se indică intern, câte un comprimat (4 mg) sau o lingură de desert cu sirop de 1–3 ori/zi.
Divascanul	Se administrează în doze medii de 1–3 comprimate (2,5–7,5 mg) de 3 ori/zi, cu creşterea dozelor la necesitate. Durata tratamentului – de la 6–8 săptămâni la 6 luni.
Flunarizina	În primele 2 săptămâni se indică câte 20 mg/zi, apoi doza se micşorează la 10 mg, iar la apariţia reacţiilor adverse doza poate constitui 5 mg.
Cinarizina	Se administrează câte un comprimat (25 mg) de 3 ori/zi, după masă; doza maximă – 225 mg.
Verapamilul	Se ingerează câte 60 mg de 2–4 ori/zi.

Clonidina	Se utilizează câte 0,025 mg de 2 ori/zi; la necesitate, doza se mărește până la 0, 1 mg de 2 ori/zi.
Amitriptilina	Doza inițială constituie 25 mg (seara), timp de 1–2 săptămâni; ea poate crește până la 100–200 mg/zi.
Metisergida	La început, câte 0,75–1 mg (seara), apoi, treptat, doza se mărește până la 4,5–6 mg/zi. La necesitate, doza poate fi crescută până la 6,5 mg, iar în cazuri extreme – până la 8 mg în 24 ore. După atingerea efectului curativ, doza se reduce până la cea de întreținere – 1,5–3 mg. Cura durează 3–4 luni, cu o întrerupere obligatorie de 3–4 săptămâni.
Acidul acetilsalicilic	Se indică câte 0,5 g de 2 ori pe săptămână.

Fitoterapia

În migrenă pot fi utilizate următoarele specii medicinale:

Specia nr. 1

- Rădăcină de ciuboțica-cucului, flori de levănțică, frunze de mentă, frunze de rozmarin, rizom cu rădăcină de odolean – câte 20 g.

În 10 g de amestec mărunțit se toarnă 500 ml apă clocotită, se infuzează 2 ore, se strecoară. Se bea câte 250 ml de 2 ori pe zi.

Specia nr. 2

- Frunze de melisă, frunze de mentă, fructe pisate de coriandru – câte 20 g.

În toată cantitatea de amestec se toarnă 100 g alcool pur și 20 ml apă și se infuzează. Se strecoară timp de 24 ore, apoi se stoarce. O bucată împăturită de tifon sau de pânză se îmbibă cu tinctură și se aplică pe tâmple și ceafă, în caz de cefalee.

Specia nr. 3

- Decoct din mușețel (părțile aeriene). La o lingură de mușețel se toarnă un pahar de apă, se fierbe 5 minute, se infuzează 20 minute, se strecoară. Se administrează de 3 ori/zi, peste 2–3 ore după mese.

Specia nr. 4

- Semințe de mărar – 30 g, flori de vetrice – 20 g, flori de tei pucios – 20 g, melisă (părțile aeriene) – 20 g, sulfină galbenă (părțile aeriene) – 20 g.

La 2 linguri de amestec se toarnă 0,5 litri de apă fiartă, se infuzează timp de 1 oră, se strecoară. Se consumă de 3–4 ori/zi, peste 2 ore după mese și înainte de somn.

Specia nr. 5

- Semințe de mărar – 20 g, flori de vetrice – 20 g, flori de tei pucios – 20 g, rădăcină de odolean – 20 g, turicioară (părțile aeriene) – 20 g, melisă (părțile aeriene) – 20 g.

Se prepară ca și specia precedentă.

Specia nr. 6

- Flori de vetrice – 20 g, frunze de mentă – 20 g, trifoi roșu (părțile aeriene) – 20 g, sulfină (părțile aeriene) – 20 g, lucernă (părțile aeriene) – 20 g.

Se prepară ca și specia precedentă.

În cazul cefaleei migrenoase, local se folosește tinctură din amestecul a trei plante.

Specia nr. 7

- Fructe de coriandru – 20 g, melisă (părțile aeriene) – 20 g, frunze de mentă – 20 g.

Toată cantitatea de amestec se infuzează în 120 ml alcool etilic (70°) timp de 24 ore, se strecoară și se stoarce. O bucată de tifon îmbibată cu tinctură se aplică pe acele părți ale capului unde se simte mai intens cefaleea.

Tabelul 3

Plantele medicinale eficiente în tratamentul cefaleelor migrenoase (după Lesiovskaia E.E., Pastuşenkov L.V.)

Planta medicinală	Efectul
Vâscul	Hipotensiv. Vasodilatator (membrele inferioare, ficatul). Atenuarea intensității sau abolirea cefaleei şi ameliorarea somnului. Pot surveni: vertij, anorexie. Se foloseşte concomitent cu păducelul (vasodilatator), odoleanul (sedativ), coada-calului (diuretic).
Cimbrul	Infuzia sau decoctul fierbinte manifestă acţiune spasmolitică. Uleiul eteric de cimbru se foloseşte pentru băi, aromoterapie, masaj.
Scoarţa de salcie	Diuretic, analgezic (în nevralgii şi cefalee).
Sulfina galbenă	Analgezic şi sedativ. Poate fi utilizat local în cefalee (sub formă de comprese cu alcool etilic).

VERTIJUL

Termenul *vertij* este folosit pentru a defini mai multe senzații – de la o simplă instabilitate, greață, pierderea cunoștinței și până la senzația de rotație a corpului sau a obiectelor din jur.

Incidența. Vertijul este un simptom foarte frecvent, care poate să apară în cadrul a circa 80 de afecțiuni medicale. Pe lângă faptul că vertijul afectează negativ calitatea vieții pacienților, netratarea lui sau tratamentele slab eficiente duc la instalarea anxietății la pacienți – le este frică să iasă din casă și să-și desfășoare normal activitatea. Această anxietate determină cronicizarea în timp a vertijului. Datele expuse denotă că tratarea cât mai precoce și eficientă este foarte importantă.

Etiologia. Vertijul poate să apară ca rezultat al lezării părții periferice a organului vestibular din urechea internă sau a nervului vestibular. Acest tip de vertij este periferic. De asemenea, vertijul poate apărea ca rezultat al unei afecțiuni cerebrale – așa-numitul *vertij central.* El poate fi efectul unor afecțiuni situate la nivelul altui organ, fără legătură directă cu sistemul nervos central.

Afecțiunile și perturbările care se pot asocia cu vertijul:

- afecțiunile endocrine (hormonale);
- afecțiunile urechii interne;
- afecțiunile sanguine;
- afecțiunile cardiovasculare;
- afecțiunile sistemului nervos;
- intoxicațiile;
- afecțiunile psihice;
- afecțiunile oculare;
- traumele la nivelul capului și gâtului;
- afecțiunile legate de mișcare, rău de mare;
- înfometarea.

Afecțiunile sistemului nervos central asociate cu vertijul:

- accidentul ischemic tranzitor (include insuficiența vertebrobazilară);

- AVC;
- tumoarea;
- migrena;
- epilepsia;
- scleroza multiplă;
- traumele capului şi gâtului;
- alte cauze.

Mecanismul apariţiei vertijului

Informaţiile de la nivelul organului periferic al echilibrului, organul vestibular, localizat în urechea internă, sunt transmise nucleilor vestibulari – un conglomerat de celule nervoase de la nivelul creierului. De aici, stimulii se transmit în lobii temporali ai scoarţei cerebrale. Centrul cortical al echilibrului supraveghează echilibrul întregului corp, poziţia capului şi a trunchiului. Un obstacol în această cale de transmitere a informaţiei, la orice nivel, poate cauza vertij.

Echilibrul este controlat şi menţinut de centrii corticali, care primesc informaţii de la nivelul organului echilibrului, localizat în urechea internă.

Simptomele ce însoţesc, de regulă, vertijul:

- greaţa;
- voma;
- paloarea;
- transpiraţiile;
- anxietatea, teama.

Aceste simptome sunt datorate conexiunii multiple dintre organul vestibular şi sistemul nervos autonom. Orice lezare a sistemului vestibular poate cauza perturbări vegetative.

Simptomele tipice ale vertijului asociat cu afecţiuni cerebrale

Vertijul care însoţeşte afecţiunile cerebrale (numit *vertij central*) rareori este un simptom izolat. De cele mai multe ori, el este însoţit de alte simptome neurologice.

Simptomele afecţiunilor cerebrale:

- tulburările vorbirii;
- diplopia (dublarea vederii);
- slăbiciunea la nivelul membrelor superioare sau inferioare;
- amorţeala sau înţepăturile la nivelul diferitor părţi ale corpului;
- pierderea cunoştinţei.

Acestea sunt principalele simptome ale vertijului central. Oricum, orice afecţiune care provoacă vertij are trăsăturile ei caracteristice. Accidentul ischemic tranzitor şi AVC se caracterizeză prin apariţia bruscă, simultană, a vertijului şi vederii duble, perturbări tactile, slăbiciune la nivelul membrelor, pierderea coordonării mişcărilor. De obicei, vertijul este constant şi se menţine timp de câteva zile. La persoanele cu tumori cerebrale vertijul are un debut lent, gradat, însoţit de dureri de cap cu intensitate crescândă. Vertijul poate creşte indiferent de poziţia corpului. În migrenă, ameţeala se asociază cu durerea de cap (de obicei, o precede). Vertijul apare sub formă de atac, iar între atacuri pacientul nu are nici ameţeli, nici dureri de cap. De asemenea, vertijul poate fi un simptom al epilepsiei. În unele cazuri, pacienţii acuză ameţeli şi pierderea cunoştinţei (imobilitate, „absenţă"), în altele – halucinaţii şi mişcări stereotipe (mestecatul).

Farmacoterapia

Tratamentul vertijului acut se bazează pe aşezarea în decubit şi administrarea medicamentelor care suprimă activitatea vestibulară – antihistaminice (difenhidramină, prometazină), anticolinergice cu acţiune centrală (scopolamină) sau tranchilizante cu acţiune gabaergică (diazepam). Medicamentele pot fi utilizate chiar în primele zile ale bolii, pentru a diminua durerile. În cazurile de corectare spontană (spre exemplu, la vertijul poziţional benign), nu este necesar să se utilizeze medicamente un termen lung – uneori starea pacientului se îmbunătăţeşte spontan, chiar şi fără tratament. Scopul administrării medicamentelor este preîntâmpinarea crizelor. Antiemeticele (medicamente care preîntâmpină

voma) pot să înlăture simptomele ameţelii şi ale stării de vomă, care însoţesc, de obicei, crizele puternice de vertij. Se pot administra şi sedative (valeriană, extract de talpa-gâştei, de bujor) – ele micşorează capacitatea vestibulului urechii interne de a analiza semnalele patologice.

Anxiolitice se prescriu în senzaţia de frică de scurtă durată în timpul crizelor acute de vertij. Aceste medicamente nu influenţează cauza esenţială a afecţiunii, dar au un efect pozitiv de scurtă durată.

Betahistina (Betaserc®) este cel mai eficient preparat folosit în tratarea vertijului recurent. S-a dovedit influenţa ei asupra cauzei esenţiale a afecţiunii. Betasercul elimină rapid şi permanent vertijul; uneori, are acţiune preventivă. Betahistina are relativ puţine efecte secundare şi poate fi administrată timp îndelungat. În plus, nu deregleză procesul obişnuit de adaptare.

În tratarea vertijului se utilizează cinarizina (stugeron) – un preparat antiserotoninic. Manifestă acţiuni serotoninolitică, antihistaminică, colinolitică şi miotropă. Cinarizina blochează canalele lente de calciu, creşte fluxurile cerebral, periferic şi coronarian. Micşorarea influxului calciului în eritrocite provoacă deformarea acestora şi difuzia lor prin capilare cu menţinerea fluidităţii sângelui. Preparatul majorează oxigenarea ţesuturilor şi facilitează asimilarea glucozei, inhibând reacţiile vestibulare patologice. Cinarizina este suportată, de obicei, bine. La utilizarea ei pot surveni dereglări dispeptice, cefalee, somnolenţă; la vârstnici – dereglări extrapiramidale, depresie.

SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ (SHIC)

Creşterea tensiunii intracraniene este consecinţa oricărui proces expansiv cerebral cu manifestări clinice suplimentare, dar şi cu urmări morfopatologice, care pot determina, într-o fază mai avansată, chiar şi lichefacţia parenchimului cerebral.

Incidenţa. În SHIC idiopatic cauzele sunt necunoscute; el apare, de obicei, la femeile supraponderale, între 20 şi 50 de ani.

Etiologia. Sindromul de hipertensiune intracraniană este generat de procesele inflamatorii vasculare şi tumorale ale creierului şi membranelor lui (ictusuri, tumori intra- şi extracerebrale, meningite, encefalite, abcese cerebrale etc.) şi de traumele craniocerebrale.

Hipertensiunea intracraniană poate fi determinată de următorii factori:

- prezenţa unei formaţiuni intracraniene;
- creşterea volumului creierului (edem cerebral, hipertensiune intracraniană benignă);
- majorarea nivelului lichidului cerebrospinal în caz de hidrocefalie;
- creşterea volumului sanguin în caz de vasodilataţie produsă de hipercapnie.
- blocajul în circulaţia LCR.

Patogenia. Hipertensiunea intracraniană are ca mecanism o alterare primară în aparatul circulator, alterările celulare fiind secundare. Procesul compresiv, exercitat de structura străină, expansivă, este resimţit de către vene odată cu apariţia stazei, ale cărei consecinţe sunt producerea edemului în parenchim şi hipersecreţia de LCR la nivelul plexurilor coroide, determinând hidrocefalie (fenomene ce contribuie la creşterea presiunii intracraniene şi măresc direct staza venoasă). Împiedicarea scurgerii normale a lichidului cefalorahidian, prin compresiunea sistemului ventricular, măreşte hidrocefalia. Tumoarea însăşi (proces expansiv ce îşi măreşte dimensiunile), ocupând un loc tot mai mare, destinat în mod normal

creierului, reduce şi mai mult capacitatea cutiei craniene inextensibile. Astfel, se ajunge la un cerc vicios, care măreşte progresiv edemul cerebral, producând o suferinţă difuză a întregului creier.

Tabloul clinic. Sindromul de hipertensiune intracraniană se manifestă prin:

– cefalee, la început localizată şi intermitentă, apoi difuză şi continuă, accentuată de mişcări, de tuse şi uşurată de vomă;

– vomă, fără greaţă, în jet (uneori, dimineaţa), neavând nici o legătură cu alimentaţia;

– tulburări psihice, caracterizate prin indiferenţă faţă de mediu şi de propria persoană, diminuarea globală a funcţiilor psihice, apoi somnolenţa, care poate să intre în comă, dacă nu se intervine medical – prin tratarea edemului cerebral, sau chirugical – prin îndepărtarea procesului expansiv;

– edem papilar cu stază; uneori, cu sângerări pericapilare (în unele cazuri, poate lipsi);

– conuri de presiune – consecinţă gravă a micşorării spaţiului în cutia craniană; ele constituie hernierea parenchimului cerebral prea mult comprimat, fenomen numit şi *angajare*. În momentul angajării, starea bolnavului se poate agrava brusc.

Farmacoterapia

În formele uşoare sau medii se recomandă efectuarea măsurilor direcţionate spre înlăturarea factorului etiologic (inclusiv scăderea masei ponderale) şi utilizarea diureticelor. Pentru înlăturarea edemului cerebral se utilizează următoarele grupe de preparate:

1. ***Diuretice osmotice:*** manitol, glicerol şi sorbitol. Manitolul se administrează în perfuzie intravenoasă sub formă de soluţie de 10%, 15% şi 20%, câte 1,5 g/kg. Utilizarea frecventă a manitolului măreşte osmolaritatea sângelui, fiind însoţită de acidoză metabolică şi insuficienţă renală. Glicerolul are o durată lungă de acţiune (până la 10 ore), ameliorează metabolismul cerebral şi manifestă toxicitate minimă asupra rinichilor şi ficatului. Totodată, se consideră că efectul glicerolului nu este destul de suficient. Se administrează în perfuzie intravenoasă – câte 0,8–1 g/kg soluţie de 10% şi 20% în 300 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu timp de 2–3 ore, de

2 ori/zi. În prezent, tot mai des se utilizează în calitate de diuretic osmotic soluția (40%) de sorbitol – intravenos, în doză de 1g/kg. Se recomandă utilizarea combinată a diureticelor osmotice: glicerolul şi sorbitolul se administrează peroral – câte 50 g de 4 ori/zi. Durata administrării este îndelungată, fără apariția efectelor adverse. În tratamentul cu diuretice osmotice, se controlează permanent osmolaritatea sângelui. Întrucât diureticele osmotice provoacă hipervolemie, ele sunt contraindicate în hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă, osmolaritatea inițială înaltă a sângelui.

2. ***Diureticele cu acțiune intensă*** se administrează peste 1–2 ore după administrarea diureticelor osmotice, pentru a prelungi efectul deshidratant al ultimelor (acțiune aditivă). Pe de altă parte, ele se indică în cazul retenției de lichide, spre exemplu, în caz de trombembolie cerebrală la bolnavii cu viciu cardiac de origine reumatică şi insuficiență cardiacă. Furosemidul (lazix) se administrează intravenos sau intramuscular de 2–3 ori/zi, doza nictemerală constituie 40–120 mg. Acidul etacrinic se administrează intravenos în doză de 50 mg în 20 ml soluție izotonică de clorură de sodiu, doza nictemerală – 100 mg. Acidul etacrinic este tolerat mai puțin, comparativ cu furosemidul, îndeosebi în insuficiența renală.

Actualmente, în cazul hipertensiunii intracraniene se utilizează frecvent acetazolamida (diacarb) – câte 250 mg de 3 ori/zi. Preparatul este un inhibitor puternic de anhidrază carbonică. În encefal el reduce secreția lichidului cefalorahidian. Poate fi utilizat ca diuretic în retenția apei la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă.

3. În cazurile grave se indică ***corticosteroizi***, care la fel manifestă efect deshidratant (prednisolon – intern, câte 60–80 mg/zi, sau dexametason – intravenos, câte 4 mg de 4 ori/zi). Dacă starea bolnavului nu se ameliorează, atunci peste 2–3 săptămâni hormonalele se vor suspenda. În caz de eficiență a tratamentului, doza preparatelor hormonale se reduce treptat, timp de câteva luni, suspendându-le doar după restabilirea completă a stării sănătății.

Dacă tratamentul conservativ este ineficient, se recomandă efectuarea tratamentului chirurgical: aplicarea şuntului.

STAREA DE COMĂ SAU SINDROMUL DE COMĂ

Coma este o stare patologică în care bolnavul pierde posibilitatea de a reacţiona la orice tip de stimuli. Aparent, coma seamănă cu somnul, dar pacientul nu poate fi trezit. Funcţiile vegetative sunt influenţate în mod diferit, în funcţie de profunzimea comei.

Incidenţa. S-a constatat că din 500 bolnavi internaţi în spital cu stare de comă de etiologie neidentificată, 165 bolnavi sunt cu comă distructivă (ictus, traumă craniocerebrală, infecţie intracraniană, comă epileptică) şi 326 bolnavi – cu afectarea metabolică a creierului. Astfel, mai mult de 2/3 din toate cazurile de comă sunt determinate de un şir de factori exogeni şi endogeni metabolici.

Factorii etiologici principali ai comei sunt: intoxicaţiile exo- şi endogenă, ictusul, trauma craniocerebrală.

Tabloul clinic. Indiferent de etiologie, intensitatea comei se poate stabili după o serie de criterii clinice (Fischgold şi Mathis).

Stadiul I (coma vigilă) permite trezirea clinică la stimuli dureroşi, dar nu şi comunicarea; este posibilă alimentarea orală cu lichide; reflexele cefalice (pupilar, cornean, velopalatin, faringian) sunt conservate; lipsesc tulburările vegetative.

Stadiul II (coma propriu-zisă) presupune pierderea completă a posibilităţii de trezire, la orice stimul. Reflexele pupilare şi corneene sunt diminuate. Se mai menţine doar deglutiţia faringiană (se poate examina, prin proiecţia cu seringa, o mică cantitate de lichid la nivelul peretelui posterior al faringelui). Respiraţia este, de regulă, stertoroasă; pot apărea variaţii ale ritmului cardiac şi ale valorilor tensiunii arteriale. Se pot obţine unele date şi la examenul clinic, care să sugereze existenţa unei leziuni cerebrale.

Stadiul III (coma profundă; coma carus). Nu se mai constată nici un răspuns la stimulii nociceptivi; reflexele cefalice lipsesc; pupilele sunt midriatice şi areactive la lumină; reflexul cornean este pierdut bilateral; deglutiţia nu mai este posibilă; examenul neurologic nu mai poate furniza date despre o posibilă localizare cerebrală

a unei leziuni, deoarece se produce o hipotonie generalizată şi o pierdere a motilităţii reflexe. În această fază, doar examenul fundului de ochi ne mai poate da unele informaţii referitoare la existenţa unui edem papilar, a unei atrofii papilare sau a unor hemoragii peripapilare. Apar mari tulburări respiratorii, care afectează în special ritmul respiraţiei, sugerând grave tulburări ale centrilor respiratori din trunchiul cerebral. Ritmul cardiac şi tensiunea arterială sunt şi mai grav afectate. Pot apărea sângerări în organele cavitare (tubul digestiv, vezica urinară, uter). Uneori, bolnavul este hipertermic prin tulburări de reglare hipotalamică.

Stadiul IV corespunde comei depăşite. În acest stadiu, viaţa mai este posibilă doar prin respiraţia artificială, atâta timp cât activitatea cardiovasculară se mai menţine. Din această fază începe discuţia despre *moarte cerebrală,* fază în care se pot face prelevări de organe.

Farmacoterapia

Principiile generale ale tratamentului stărilor de comă, propuse de F. Plum şi J. Posner (1980):

– asigurarea oxigenării adecvate a creierului;

– înlăturarea cauzelor mecanice care produc obturarea căilor respiratorii – mucus, sânge etc.; reglarea circulaţiei sistemice;

– scăderea tensiunii intracraniene;

– administrarea soluţiei de glucoză (40%, 40 ml);

– administrarea vitaminei B_1 (în scopul profilaxiei survenirii encefalopatiei la bolnavii cu alcoolism sau cu caşexie alimentară, ca rezultat al administrării glucozei);

– lichidarea acceselor convulsive;

– combaterea infecţiei;

– reglarea stării acido-bazice şi a echilibrului electrolitic;

– normalizarea temperaturii corpului;

– selectarea antidotului specific (în come toxice);

– atenuarea agitaţiei psihomotorii.

Măsurile enumerate se efectuează în funcţie de particularităţile comei. Astfel, la suspectarea hipoglicemiei se va administra gluco-

ză. Anterior perfuziei se va verifica conţinutul glucozei în sânge. Oricum, chiar şi în caz de hiperglicemie, aceasta nu va exercita influenţă negativă. De menţionat că hipoglicemia distruge creierul şi corecţia ei se va efectua urgent. La fel, în starea de comă secundară meningitei purulente se va efectua imediat antibioterapia. Antibiograma nu trebuie să reţină administrarea (preferabil intravenoasă) a unui sau două preparate antibacteriene: benzilpenicilină (24 mil. UI/zi), ampicilină (12–15 g/zi), cefalosporine (cefotaximă – 12 g/zi), cloramfenicol (4 g/zi). Mulţi autori consideră că înainte de investigaţii, indiferent de cauza stării de comă, fiecărui bolnav i se va administra 40 ml soluţie de glucoză (40%), 2 fiole de tiamină şi naloxon.

BOLILE VASCULARE CEREBRALE

Boala vasculară cerebrală produce o disfuncţie tranzitorie sau definitivă a creierului, în patogenia căreia este implicat sistemul arterial sau venos, prin obstrucţie şi/sau hemoragie.

Incidenţa. Boala vasculară cerebrală deţine întâietatea între bolile neurologice în ceea ce priveşte frecvenţa şi cauza mortalităţii. Peste 60% din bolnavii internaţi suportă această boală, care cere eforturi financiare, sociale şi personale foarte mari.

În ţările dezvoltate numărul cazurilor de boală vasculară este în continuă creştere: pe de o parte, datorită frecvenţei mari a aterosclerozei şi hipertensiunii arteriale (principalele cauze ale suferinţei vasculare cerebrale), pe de altă parte, datorită prelungirii duratei medii de viaţă a omului societăţii moderne, favorizându-se apariţia unui accident vascular cerebral pe fundal de scleroză vasculară accentuată de vârstă.

Prin gravitatea, frecvenţa şi urmările sale, accidentul vascular cerebral constituie cel mai important capitol în patologia cerebrală. Ca şi afecţiunile cardiovasculare, el reprezintă suferinţele vârstei înaintate. Din nefericire însă, tulburările vasculare apar din ce în ce mai timpuriu, afectându-i şi pe cei de vârstă mijlocie, iar uneori – şi pe cei tineri.

Accidentul vascular cerebral se manifestă printr-un sindrom de deficit neurologic localizat. Când bolnavul reuşeşte să supravieţuiască ictusului, el este considerabil diminuat somatic şi psihic, uneori incapabil să-şi reia activitatea. Deci, AVC reprezintă o problemă cu implicaţii sociale serioase.

Cauzele bolii vasculare cerebrale sunt:

- ischemia, secundară insuficienţei aportului de oxigen şi glucoză;
- hemoragia, rezultată din extravazarea sângelui în structurile SNC;
- malformaţiile arterio-venoase, care pot produce fie hemoragii, fie ischemie sau compresiunea substanţei nervoase.

Boala vasculară cerebrală se datorează disfuncțiilor creierului, rezultate din procesele patologice ale vaselor. Ea include: ocluzii ale lumenului prin tromboză, embolie, ateromatoză sau inflamație, prin ruptură de vase; alterarea permeabilității peretelui vascular sau schimbarea unor calităţi ale sângelui, cum ar fi creşterea viscozităţii.

Creierul, mai mult decât alte organe, depinde de o cantitate adecvată de oxigen în sânge. Constanta circulaţiei cerebrale este asigurată de o serie de baroreceptori şi reflexe vasomotorii care sunt controlate de centrii din trunchiul cerebral. Ţesutul cerebral privat de O_2 suferă procesul de necroză sau infarct, care poate fi palid (ischemie); uneori, prezintă dilatația venelor din jur şi se transformă în infarct hemoragic prin penetrarea hematiilor; alteori, este mixt.

Termenul comun pentru prezentarea bolii vasculare cerebrale este *stroke* sau *accident vascular cerebral.* Profilul cronologic al *stroke* este diferit, în funcţie de tipul lui (embolic, trombotic, hemoragic). În general, el este regresiv, cu excepţia *stroke* fatal.

ISCHEMIA CEREBRALĂ

Ischemia cerebrală (ictusul ischemic) reprezintă perturbarea funcţională şi/sau anatomică a ţesutului cerebral, determinată de întreruperea ori diminuarea perfuziei arteriale în teritoriile cerebrale.

Consecinţa ischemiei cerebrale este necroza localizată a ţesutului (infarctul cerebral), provocată de un deficit metabolic celular în raport cu scăderea debitului sanguin cerebral.

Incidenţa. Ictusurile sunt principala cauză a invalidităţii şi mortalităţii. Conform datelor OMS, în fiecare an se înregistrează 100–300 cazuri de ictus la 100 000 de locuitori. Indicele mortalităţii constituie 35–40% la 100 bolnavi cu ictus recent (primele 3 săptămâni); la finele anului acest indice atinge 52%. Ictusurile primare constituie aproximativ 75%, cele repetate – aproximativ 25% din toate cazurile de ictus. După 45 ani, incidenţa accidentelor vasculare se dublează.

Etiologia. Factorii etiologici ai ischemiei cerebrale sunt: ateroscleroza, emboliile, procesele inflamatorii, angiodisplaziile, traumatismele, tulburările de coagulare, vasospasmul.

1. *Ateroscleroza* este prezentă în aproximativ 70% din cazuri, cu variantele sale: tromboză şi embolii arterio-arteriale.

O serie de factori facilitează instalarea aterosclerozei, fiind în acelaşi timp şi factori de risc: încărcarea lipidică, legată de deprinderile alimentare, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, tulburările hormonale, tulburările de hemostază şi de coagulare, tabagismul.

Etiologia şi patogenia aterosclerozei rămân încă obscure. Fenomenul care iniţiază trombogeneza este necunoscut. Există totuşi o succesiune de evenimente cunoscute: leziunea endotelială, adezivitatea plachetară reversibilă, care devine ireversibilă, eliberarea conţinutului plachetar, agregarea plachetară, formarea trombusului plachetar. Simultan, se produce o stimulare a coagulării, care permite formarea secundară a unui tromb. Trombul se poate dezlipi şi migra printr-o arteră.

2. *Emboliile de origine arterială* (aterosclerotică, plachetară) deseori au drept surse: bifurcația arterelor carotide comune, artera vertebrală, arcul aortic.

3. *Emboliile cardiace* reprezintă o cauză clasică de ischemie. Ele se pot produce în orice teritoriu arterial cerebral, dar cel mai des în arterele cerebrale medii.

Bolile cardiace care pot evolua cu embolii cerebrale sunt:

– cardiopatiile congenitale (prolaps de valvă mitrală și embolii paradoxale), cardiomiopatiile;

– cardiopatiile dobândite – infarctul miocardic, endocardita reumatismală, endocarditele infecțioase, endocardita vegetantă a canceroșilor, valvulopatiile, tulburările de ritm (fibrilație atrială), șocul cardiac.

4. *Traumatismul* poate fi cauza unui accident vascular cerebral. Astfel, traumatismele regiunii cervicale printr-o simplă contuzie pot provoca tromboze de arteră carotidă.

5. *Hemopatiile, tulburările de coagulabilitate sanguină* și *tratamentul contraceptiv* produc modificarea proprietăților sângelui, cu hipercoagulare și hiperagregare plachetară, hiperviscozitate sanguină, care stau la originea trombozei cerebrale (în poliglobulii, sindroame mieloproliferative, disglobulinemii, asociate cu o hipercoagulare secundară în bolile sistemice – lupus eritematos diseminat, carcinoame, eclampsie).

6. *Vasospasmul* poate produce obstrucții arteriale în hemoragiile subarahnoidiene, migrenă, traumatisme.

Accidentele ischemice cerebrale sunt clasificate, conform tabloului clinic definit prin caracterele topografic și evolutiv ale manifestărilor neurologice, în:

– accident ischemic tranzitor (AIT);

– accident ischemic constituit (infarctul cerebral).

ACCIDENTUL ISCHEMIC TRANZITOR

Accidentul ischemic tranzitor (AIT) este o ischemie într-un teritoriu localizat al creierului, care antrenează un deficit a cărui durată nu depăşeşte 24 ore, în mod obişnuit câteva minute, şi care regresează fără a lăsa sechele.

AIT reprezintă o urgenţă neurologică în măsura în care precede, uneori, tromboza ateromatoasă a unui vas.

În mod obişnuit, simptomatologia prezentată de un bolnav se repetă identic în primele două săptămâni, până la câteva luni, de la primul episod; uneori, dispare pentru câţiva ani.

Mecanismele care produc AIT sunt numeroase, majoritatea asociindu-se. De aceea, cunoaşterea lor condiţionează conduita terapeutică.

Rolul angiospasmului cerebral este incriminat în patogenia AIT, când acesta apare ca urmare a leziunilor mecanice ale arterei în timpul angiografiei cerebrale, rupturii anevrismului sau malformaţiei vasculare.

O particularitate a cauzei tromboembolice a AIT este caracterul ei temporar. Acest fenomen se poate realiza prin: reperfuzia imediată a teritoriului arterei ocluzionate prin reţeaua de anastomoze arteriale, care trebuie să fie permeabile şi ţinute într-o stare funcţională optimă printr-o presiune sistemică suficientă, fragmentarea sau dizolvarea embolusului de către curentul sanguin şi restabilirea debitului circulator cerebral.

Un anumit procent de AIT poate fi realizat prin perturbări hemodinamice ce pot fi determinate în următoarele circumstanţe: scăderea temporară a presiunii arteriale la bolnavii cu hipotensiune ortostatică, modificările excitabilităţii sinusului carotidian, perturbarea locală sau generală a autoreglării.

Principalul mecanism de producere a AIT este considerat cel embolic.

Debutul simptomatologiei neurologice este acut.

Simptomatologia clinică. AIT este de 3 tipuri, în funcție de teritoriul vascular cerebral în care se produce: carotidian, vertebro-bazilar și global.

AIT carotidian este sugerat de orbire din partea circulației afectate, hemianestezie, hemipareză controlaterală, pareză facială, afazie reversibilă.

AIT vertebro-bazilar se manifestă prin pareze tranzitorii, dizartrie, drop-attacks (prăbușire fulgerătoare cu sau fără pierderea stării de conștiință), vertij, diplopie, hipoacuzie.

AIT global are incidență mult mai mică; se întâlnește la bolnavii aterosclerotici cu leziuni bilaterale, cu interesarea atât a sistemului carotidian, cât și a celui vertebro-bazilar. Acest tip de AIT se caracterizează prin: pierderi de cunoștință episodice, de durată variabilă, stări confuzionale episodice, ictus amnestic (atribuit unei ischemii tranzitorii în sistemele limbic, diencefalic sau vertebro-bazilar).

ACCIDENTUL ISCHEMIC CONSTITUIT (INFARCTUL CEREBRAL)

Infarctul cerebral reprezintă consecințele suferinței sau distrugerii neuronale din teritoriul vascular lezat.

Infarctul unor porțiuni cerebrale apare ca rezultat al insuficienței circulației sanguine (ischemiei), indusă de ocluzia parțială sau completă a vaselor cerebrale.

Incidența. Infarctul cerebral este cauza principală a mortalității și dizabilității pacienților de peste 55 ani, însă poate fi depistată și la persoane mai tinere. Circa 80% din cazurile de ictus îi revin infarctului cerebral produs de ocluzia arterei cerebrale cu un tromb.

Etiologia. Cauzele principale ale ictusului ischemic sunt hipertensiunea arterială și ateroscleroza, care deseori sunt asociate cu diabetul zaharat. Altă cauză este reumatismul, care poate induce embolia cardiogenă a vaselor cerebrale.

Ictusul ischemic mai poate fi determinat și de alte patologii:

– *traumatisme*;

– *anomalii congenitale* (persistența foramenului oval, coarctația de aortă);

– *embolii*;

– *arterita Takayasu-Onishi* (o arterită productivă, încadrată în tipul colagenozelor; interesează tunica medie a arterelor elastice cu necroza fibrelor elastice și musculare, asociată cu un proces inflamator sau determinată de el. Leziunile au drept consecință îngroșarea tunicii interne, ce provoacă fenomene trombotice și scleroza vaselor);

– *alte arterite* (arterita obliterantă (boala Buerger) și arterita cu celule gigante (Horton));

– *luesul și anevrismul luetic, tuberculoza.*

Patogenia. În patogenia ictusului ischemic un rol important le revine modificării proprietăților fizico-chimice ale sângelui, inclusiv reologice, de coagulare, și compoziției proteinelor, electroliți-

lor, ce contribuie la dezvoltarea proceselor ocluzive şi la formarea trombilor. Agregarea plachetară, creşterea viscozităţii sângelui, hiperprotrombinemia, sporirea conţinutului plasmatic de albumine agravează circulaţia capilară în zona ischemiei cerebrale, iar ca urmare, se deregleazã activitatea obişnuită a neuronilor şi se dezvoltă infarctul cerebral.

Tabloul clinic. Simptomatologia clinică depinde de extinderea leziunilor vasculare, numărul vaselor afectate, localizarea proceselor stenozante sau obliterante.

Debutul bolii este atipic – cu cefalee, vertij, surditate, hemianopsie, tulburări senzitive. Tulburările pot fi tranzitorii şi încadrate în AIT vertebro-bazilar sau carotidian.

Sunt descrise câteva din sindroamele vasculare care apar prin obstrucţia lor:

– semne de ischemie periferică (mai ales în membrele superioare, cu absenţa pulsului la radială; absenţa pulsului la carotidă şi temporala superficială). Uneori, apare o claudicaţie intermitentă a membrelor superioare – la eforturi repetate şi prelungite, scăderea TA, vertij, pierderea cunoştinţei şi hipotensiune ortostatică;

– semne oftalmologice;

– sindroame neurologice ce reprezintă manifestări ale accidentelor ischemice carotidiene şi/sau vertebro-bazilare (ele vor fi descrise în capitolele privind sindroamele ocluzive ale acestor sisteme).

1. **Ocluzia arterei carotide comune.** Semnele clinice sunt identice cu cele ale sindromului de arteră carotidă internă, cu diminuarea sau abolirea pulsaţiilor la nivelul arterelor carotidă şi temporală superficială;

2. **Ocluzia arterei carotide interne.** Debutul poate avea o simptomatologie ce sugerează AIT. Tabloul clinic se caracterizează prin instalarea unei hemiplegii (paralizia muşchilor jumătăţii stângi sau drepte a corpului), cefalee, vomă, retenţia urinei, dizartrie (dereglarea pronunţării sunetelor vorbirii), afazie (pierderea completă sau parţială de a înţelege vorbirea altora sau a capacităţii de a se

exprima) şi tulburări vasomotorii, variaţii tensionale, tulburări respiratorii (respiraţii Cheyne-Stokes, hiperventilaţie, ataxie respiratorie); tulburări psihice cu tulburări de memorie, în orientarea spaţială, sindrom confuzional.

Ocluzia progresivă în sistemul vertebro-bazilar se manifestă prin dereglări pronunţate de conştiinţă, cu agravare progresivă până la starea de comă; apar semnele de leziune trunculară (strabism, midriază uni- sau bilaterală, tulburări cardio-respiratorii), dereglări cerebeloase cu exitus în 1-11 zile.

3. **Ocluzia arterei cerebrale anterioare.** Tabloul clinic este variat, în funcţie de locul ocluziei, starea funcţională a sistemelor de anastomoză. Simptomatologia clinică este individualizată în:

– *sindromul ischemic unilateral superficial,* care se manifestă prin tulburări de motilitate (hemipareză controlaterală predominant crurală, akinezie în corpul controlateral cu tendinţă de fixare a atitudinilor, neglijare motorie, gasping reflex (reflexul de apucare forţată), tulburări ale motilităţii oculare (reducerea mişcărilor voluntare de lateralitate, neglijarea spaţiului vizual opus leziunii, fixarea privirii într-un punct fix şi imposibilitatea de redresare), tulburări psihice (indiferenţă, tulburări comportamentale), afazie (reducerea limbajului spontan, anosmie), tulburări de sensibilitate la membrul inferior, tulburări de micţiune, crize convulsive;

– *sindromul unilateral profund,* care se manifestă prin hemipareză faciobrahială (controlaterală), deficit de limbaj, dizartrie.

Sindroamele ischemice în teritoriul sistemului vertebro-bazilar deseori reprezintă o manifestare a bolilor vasculare cerebrale. Aceste patologii se întâlnesc la orice vârstă.

Infarctul cerebelos este o leziune provocată de ocluzia unei artere destinate vascularizaţiei cerebelului. Fiecare dintre arterele cerebeloase irigă un teritoriu din trunchiul cerebral şi un teritoriu din cerebel, explicând posibilitatea infarctului cerebelos, asociat şi complicat cu infarcte laterale ale trunchiului cerebral.

Deşi tabloul clinic inaugural este în primele ore acelaşi, există două forme clinice individualizate:

1. *Forma benignă* – legată de obstrucția unei ramuri distale a arterei cerebeloase, având drept consecință constituirea unui infarct localizat al cerebelului, de talie mică.

2. *Forma edematoasă* (foarte gravă clinic) – legată de obstrucția proximală (artera vertebrală) sau a unei artere cerebeloase, având drept consecință instalarea unui infarct cerebelos întins, mai mare de o treime din emisferă, eventual însoțit (în 20% din cazuri) de o ischemie a trunchiului cerebral.

Aspectul clinic este similar cu cel al unei hemoragii cerebeloase: cu comă profundă la debutul infarctului cerebelos sau cu alterarea secundară a conștienței, ce caracterizează clinic 90% din aceste infarcte. Umflătura edematoasă apare peste câteva ore sau până la 10 zile după debutul simptomelor (în medie 5 zile) și se asociază cu agravarea semnelor clinice.

FARMACOTERAPIA

Tratamentul bolii vasculare de tip ischemic

Terapia accidentului vascular cerebral (AVC) ischemic este direcționată spre tratamentul cauzei afecțiunii vasculare în faza acută, a edemului cerebral și a suferinței neuronale, o minimalizare a consecințelor infarctului cerebral, realizarea unei ameliorări a sechelelor, prevenirea altor atacuri ischemice (tranzitorii sau constituite).

Terapia în AVC include un tratament curativ și un tratament preventiv.

A. Tratamentul curativ trebuie început rapid, de urgență, pentru că în faza acută se poate limita efectul ischemiei cerebrale ce conduce la necroza tisulară.

Principiile generale de tratament

- Asigurarea unui diagnostic corect de AVC ischemic, și nu de altă afecțiune neurologică cu debut acut.
- Stabilirea cauzei infarctului cerebral, care necesită un tratament paralel (de exemplu: arteritele infecțioase, imunologice etc.).
- La aplicarea măsurilor terapeutice curative medicale trebuie să se țină cont de forma clinică, gravitatea leziunilor, existența în

antecedente a altor AVC, starea celorlalte aparate, precum şi de rezultatele examenelor paraclinice şi de laborator.

- În formele grave, se impune aplicarea măsurilor terapeutice capabile să salveze viaţa bolnavului; concomitent, se va încerca stoparea proceselor patologice (arteriale şi cerebrale), prevenirea şi tratarea complicaţiilor extracerebrale şi declanşarea din faza acută a procedeelor de recuperare a sechelelor neurologice.
- Ţinând cont de starea generală, de posibilităţile de apărare şi de apariţia precoce a complicaţiilor extracerebrale, se consideră necesară internarea pacienţilor în secţiile de terapie intensivă sau în secţiile specializate de boli cerebro-vasculare.

Măsurile generale cuprind un regim igieno-dietetic şi o supraveghere permanentă a bolnavului, care să favorizeze circulaţia periferică generală, respiraţia, să prevină escarele. Aceşti bolnavi au nevoie de saloane aerisite, de paturi multifuncţionale, care să le permită schimbarea poziţiei de mai multe ori pe zi, şi de o igienă corporală corespunzătoare.

Pentru prevenirea infecţiilor căilor respiratorii superioare, se vor îngriji cavitatea bucală şi cea nazală, iar pentru prevenirea ulceraţiilor corneene se preconizează instilaţii conjunctivale sau unguente oftalmice.

Alimentaţia corectă va avea drept scop asigurarea unor raţii calorice necesare. La nevoie, alimentaţia se face prin sondă nazogastrică sau prin perfuzii. Asigurarea echilibrelor hidroelectrolitic şi acido-bazic se va face în raport cu rezultatele determinărilor de laborator. Se vor administra lichide parenteral şi/sau per os, în medie 2000–2500 ml/zi cu soluţii: glucozate 5–10% – $^{1}/_{4}$ din întreaga cantitate, saline izotone – $^{3}/_{4}$ din cantitate. O atenţie deosebită necesită tendinţa bolnavilor cu AVC la hiperglicemie (aceşti bolnavi sunt în situaţie de stres), întrucât aceasta accentuează metabolismul cerebral anaerob cu creşterea producţiei de acid lactic şi acidoză celulară consecutivă. Deci, va trebui scăzută glicemia, administrându-se glucoză tamponată cu insulină.

Disfuncțiile vezicii urinare și infecțiile urinare vor fi tratate cu competența corespunzătoare.

În afară de situațiile în care este indicată oxigenoterapia (în insuficiența cardio-pulmonară), administrarea de O_2 nu este necesară. Trebuie menținut un debit cardiac adecvat.

Autoreglarea debitului sanguin cerebral își pierde mult din eficiență, ceea ce impune urmărirea permanentă a TA. Se recomandă scăderea lentă a hipertensiunii tranzitorii din faza acută a AVC, care corespunde unei reacții fiziologice ce vizează menținerea unei presiuni de perfuzie cerebrală adecvată.

Terapia trombolitică. Tromboembolismul este o complicație comună la bolnavii cu infarct cerebral; tromboza venelor profunde apare la peste 50%, iar embolia pulmonară letală – la aproximativ 3% din bolnavii imobilizați la pat. Preparatele trombolitice lezează trombii și contribuie la restabilirea circulației sanguine.

Mai frecvent se folosesc următoarele trombolitice: activatorul tisular al plasminogenului, streptokinaza și urokinaza. Preparatele trombolitice se administrează în cazurile de tromboză confirmată prin angiografie cerebrală și tomografie computerizată, în primele 3 ore de la începutul ictusului. (Și nu mai târziu!)

Activatorul plasminogenului se administrează i.v. în doză de 0,9 mg/kg corp, doza maximă fiind 90 mg. 10% din această doză se administrează în bolus intravenos, restul – în perfuzie, timp de 60 min. Alți agenți trombolitici (streptokinaza, urokinaza) au indicații restrânse în tratamentul ictusurilor cerebrale.

Preparatele trombolitice sunt contraindicate în:

- TA mai mare de 190/100 mm.Hg;
- ictusul în anamneză;
- ulcerul gastro-duodenal;
- sindromul hemoragic, numărul de trombocite mai mic de 100 000/ml;
- orice intervenție chirurgicală recentă;
- accesele epileptice în anamneză;

- regresia rapidă a simptomatologiei neurologice sau în deficitul neurologic neesențial, sau invers – în simptomatologia neurologică severă;
- administrarea anticoagulantelor pe parcursul ultimelor 48 ore;
- concentrația glucozei mai mică de 2,7 mmol/l sau mai mare de 22,7 mmol/l.

Tratamentul trombolitic îmbunătățește debitul sanguin cerebral în zona de penumbră ischemică și poate limita infarctul cerebral, dar riscul hemoragiei cerebrale limitează foarte mult utilizarea lui.

Reglarea coagulabilității sângelui presupune administrarea antiagregantelor și/sau anticoagulantelor, în scopul profilaxiei ictusurilor repetate și creșterii dimensiunilor trombului.

Anticoagulantele le sunt prescrise bolnavilor cu infarcte cerebrale, în scopul stopării trombozei și emboliilor recurente, precum și prevenirii primare și secundare a emboliilor cerebrale din afecțiunile cardiace. Prevenirea fenomenelor tromboembolice pulmonare se face cu doze mici de heparină (5000 UI de 2 ori/zi), administrate subcutanat, sau cu heparinoizi cu greutate moleculară mică. Tratamentul cu anticoagulante este indicat mai ales în AIT repetat și AVC progresiv.

Un tratament cu heparină, bine condus, necesită controlul riguros al testelor de coagulare (timpul de coagulare). În absența contraindicațiilor, acest tratament poate opri evoluția unui accident progresiv. Se administrează heparină i.v. sau subcutanat, în doză de 10 000–5 000 UI, de 4–6 ori/zi, timp de 3–6 zile, apoi cu 3 zile înainte de întreruperea tratamentului cu heparină se continuă cu anticoagulante indirecte: derivați de cumarină – etilbiscumacetat (neodicumarină), fepromaronă, nitrofarină, acenocumarol (sincumar), warfarină, fenprocumon – sau derivați indandionici – fenindionă (fenilină), omefină, difenadionă (depaxin). Cura de tratament cu anticoagulante indirecte durează 3–4 săptămâni. Timpul de protrombină trebuie menținut la un nivel de aproximativ 30%, cel puțin 2 ani.

În perioada acută a ictusului se recomandă administrarea heparinelor cu masa moleculară mică – nadroparina de calciu (fraxiparina), subcutanat, câte 7,5 mii UI de 2 ori/zi timp de câteva zile, cu monitorizarea coagulabilității sângelui; dalteparina de sodiu (fragmin), subcutanat, câte 100 UI/kg/12 ore de 2 ori/zi, doza căreia poate crește până la 120 UI/kg/12 ore, durata administrării – 5 zile; reviparina de sodiu (klivarin) se administrează subcutanat, doza obișnuită fiind de 1 750 UI pe zi, timp de 7–10 zile; enoxaparina de sodiu (klevan, levonex) – subcutanat, în doză uzuală de 20 mg/zi (0,2 ml), doza maximă fiind de 40 mg/zi (0,4 ml).

Terapia antiagregantă se efectuează în infarctul cerebral acut și în prevenirea altor accidente cerebrale. Argumentul major al aplicării acestui tratament este rolul trombocitelor în cascada aterogenezei: aderarea trombocitelor la endoteliul lezat, secreția de produși agreganți, agregarea trombocitelor, facilitarea coagulării sanguine. Antiagregantele plachetare se indică începând cu a 3-a–a 5-a zi de ictus și pot fi administrate câțiva ani sau toată viața. Acidul acetilsalicilic (aspirina), în doze de aproximativ 300 mg/zi, inhibă producerea de tromboxan, unul dintre cei mai importanți factori vasoconstrictori și agreganți trombocitari. Unele studii de mare anvergură au demonstrat utilitatea aspirinei în prevenirea primară a infarctului cerebral; ea reduce frecvența accidentelor ischemice la pacienții cu stenoze asimptomatice ale arterelor cerebrale magistrale. Alte antiagregante folosite sunt: sulfinpirazona (200 mg/zi), dipiridamolul (curantil), ticlopidina (ticlid) – 500 mg/zi, clopidogrelul (PLAVIX).

Pentoxifilina este un agent hemoreologic care induce diminuarea viscozității sanguine prin creșterea deformabilității hematiilor, prin scăderea concentrației plasmatice de fibrinogen și limitează tendința de agregare eritrocitară. Efectul pentoxifilinei este de scurtă durată și pur tranzitoriu. Pentoxifilina se administrează i.v., câte 0,1 g în 200–250 ml soluție izotonică de clorură de sodiu sau în soluție de glucoză (5%), timp de 90–180 min. Cura tratamentului – 5–7 zile, urmat de administrare per os.

Se consideră că modificarea factorilor bioreologici sanguini are efecte protectoare în infarctul cerebral.

Hemodiluția (diluția sângelui). În scopul reducerii ischemiei și ameliorării microcirculației și circulației în vasele colaterale în zona infarctului cerebral și al diminuării activității coagulabilității sângelui, se utilizează hemodiluția. Cea mai optimă hemodiluție se realizează cu dextrani moleculari (reopoliglucină, poliglucină, reogluman, reomacrodex și rondex) – câte 200–400 ml în perfuzie i.v., timp de 4–5 ore. Durata administrării nu trebuie să depășească 7 zile.

În scopul vasodilatației se utilizează aminofilina (soluție 2,4% – 10 ml în perfuzie i.v. cu soluție izotonică clorură de sodiu), acidul nicotinic (în perfuzie i.v. câte 25–100 mg în 500 ml glucoză (5%), câte 30–40 pic./min), cinarizina, naftidrofurilul (duzodril). Naftidrofurilul blochează receptorii serotoninici, inhibă agregarea trombocitelor, provoacă vasodilatație moderată în creier și mușchi. Preparatul activează metabolismul în zonele cu dereglări circulatorii prin stimularea metabolismului aerob, creșterea rezervelor energetice și diminuarea lactaților în condiții de ischemie.

Tratamentul leziunii neurologice se face în scopul corijării perturbațiilor metabolismului neuronal și prevenirii extensiei necrozei, pentru a accelera recuperarea funcțională a leziunii. În același scop, se administrează tratamentul medical ce asigură un aport suficient de glucoză și o creștere a concentrației de O_2 în sânge. Utilizarea O_2 poate fi ameliorată de preparatele nootrope – „oxigenatorii cerebrali" (meclofenoxat, piracetam, piritinol, cerebrolisină, glicină) și antioxidante (emoxipină, oxipină, acid ascorbic, tocoferol), în timp ce vascularizația parenchimului cerebral va fi ameliorată prin utilizarea substanțelor vasoactive (papaverină, naftidrofuril, nicergolină, vincamină). Doza piracetamului în perioada acută a ictusului trebuie să fie maximală – 12 g/zi și mai mult, se administrează în perfuzie intravenoasă; glicina se administrează subcutanat, câte 1–2 g; piritinol – în drajeuri, câte 100 mg (câte 1 drajeu de 3 ori/zi). Doza cerebrolizinei constituie 10–20 ml/zi; se

administrează în perfuzie intravenoasă cu soluţie izotonică de clorură de sodiu. Preparatele nootrope şi antioxidante se utilizează în decursul întregii perioade acute a ictusului.

Investigaţiile recente au demonstrat că influxul de Ca^{2+} poate contribui la dezvoltarea infarctului cerebral prin producerea de vasoconstricţie, accentuarea agregării trombocitare şi creşterea susceptibilităţii ţesutului cerebral în ischemie. Administrarea blocantelor de calciu cu specificitate vasculară cerebrală, ca nimodipina, are efect benefic, în special în ischemia cerebrală secundară hemoragiei subarahnoidiene. Cinarizina blochează canalele lente de calciu, creşte fluxurile cerebrale – periferic şi coronarian. Datorită micşorării influxului calciului în eritrocite, ea contribuie la deformarea acestora şi la difuzia lor prin capilare cu menţinerea fluidităţii sângelui. În afecţiunile vasculare cerebrale se indică câte 25 mg de 3 ori pe zi, iar în formele prolongate (comprimate, capsule) – o dată pe zi.

Descoperirea receptorilor opioizi în sistemul nervos central şi rolul opioidelor endogene (endorfine, enkefaline) în producerea infarctului cerebral au sugerat administrarea antagoniştilor receptorilor opioizi (naloxon), care limitează leziunea neuronală ischemică, influenţează fluxul transmembranar al Ca^{2+}, au efect antioxidant şi antiagregant.

Tratamentul edemului cerebral, care se dezvoltă în primele ore după o ischemie şi ajunge în punctul culminant peste 24–96 ore. La debut, este edem citotoxic, apoi devine vasogenic. Reversibilitatea leziunilor neurologice ischemice depinde şi de edemul cerebral; de aici rezultă importanţa tratamentului antiedem.

Se pot administra soluţii de manitol (20%) – iniţial în doze de 0,5–1 g/kg corp timp de 20–30 minute, apoi în doze de 0,5 g/kg corp la fiecare 4 ore, în funcţie de starea clinică şi osmolaritatea serică. Diureticele (furosemid, acid etacrinic) pot fi folosite în asociere cu manitolul.

Tratamentul chirurgical în AVC se indică numai în obstrucţia vaselor mari şi în funcţie de: rezultatele paraclinice, starea gene-

rală şi starea neurologică a bolnavului. Endarterectomia carotidei diminuează repetarea accidentelor neurologice la bolnavii operați, comparativ cu cei neoperați.

Tratamentul chirurgical se impune atunci când se diagnostichează infarctul edematos şi apare o deteriorare a conştiinței. Drenajul ventricular extern poate fi suficient pentru a evita moartea, iar înlăturarea precoce a compresiunii trunchiului cerebral permite o recuperare funcțională a pacientului, chiar dacă se află într-o comă profundă.

B. Tratamentul preventiv (primar şi secundar)

Tratamentul preventiv primar cuprinde lupta contra factorilor de risc vascular (HTA, obezitate, hipercolesterolemie, dislipidemie, diabet, infarctul miocardic) şi terapia cu antiagregante (acid acetilsalicilic 300 mg/zi, ticlopidină 250 mg de 2 ori/zi). Se recomandă utilizarea preparatelor cu acțiune antioxidantă (acid ascorbic, câte 0,5–1,0 g/zi; tocoferol, timp de 1–2 luni; metilmetionină, câte 100–150 mg de 3 ori/zi; xantinol nicotinat în comprimate, câte 0,15 g de 3–4 ori/zi, timp de 2–3 săptămâni).

Tratamentul preventiv secundar, efectuat prin terapia antiplachetară, limitează extensia plăcilor ateromatoase, formarea trombusului şi previne recidivele trombozelor.

În concluzie, pacienții cu infarct cerebral în curs de instalare, care reprezintă o urgență neurologică, constituie o problemă de terapie în care se poate obține reversibilitatea procesului. Aceşti bolnavi sunt considerați urgență imediată şi se monitorizează clinic; se evită scăderea bruscă a TA. Administrarea anticoagulantelor, antiplachetarelor, fibrinoliticelor, terapia antiischemică se discută de la caz la caz.

Tratamentul aterosclerozei cerebrale este, în primul rând, profilactic, cu utilizarea unei diete anticolesterol şi administrarea preparatelor hipolipidemiante: lovastatină (mevacor), simvastatină (zocor), pravastatină (lipostat). Se vor evita, preveni şi înlătura factorii de risc (hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat).

Bolnavii care au supraviețuit unui ictus cerebral rămân cu dizabilități de diferite grade, până la dependență totală. În general, bolnavii cu AVC trebuie să fie recuperați funcțional chiar din primele zile ale ictusului, prin corectarea atitudinilor vicioase și modificare pasivă; se vor începe exerciții sub controlul specialistului, se vor reduce tulburările de limbaj și coordonare, se va combate spasticitatea, dacă ea constituie o piedică în programul de recuperare.

Obiectivele finale ale tratamentului bolnavului cu AVC sunt resocializarea, revenirea bolnavului în mediul familial și plasarea lui într-o activitate ori de câte ori este posibil acest lucru. Pe toată perioada terapiei de recuperare a bolnavului după AVC, contactul afectiv este o condiție necesară, iar psihoterapia are o pondere decisivă. Recuperarea motorie și cea a afaziei trebuie să țină cont de buna funcționalitate a cordului și a circulației. Orice activitate de recuperare neurologică, în condițiile decompensării cardiovasculare, nu atinge obiectivul scontat și devine periculoasă pentru viața bolnavului.

HEMORAGIILE INTRACRANIENE

Indiferent de etiologie, orice extravazat sanguin în interiorul craniului reprezintă a hemoragie intracraniană. Această noţiune înglobează două entităţi anatomoclinice: hemoragia cerebrală şi hemoragia subarahnoidiană (meningele).

Hemoragia cerebrală

Hemoragia cerebrală (HC) reprezintă unul din tablourile clinice cele mai dramatice ale patologiei neurologice, realizând un aspect clinico-evolutiv impresionant, de multe ori cu un sfârşit letal. HC constituie o suferinţă de mare gravitate atât prin riscul vital, cât şi prin cel funcţional.

Hemoragia cerebrală poate fi:

- primară;
- secundară.

Hemoragia cerebrală primară se caracterizează printr-un revărsat sanguin în interiorul parenchimului cerebral cu dilacerarea acestuia, având ca mecanism principal de producere o ruptură a peretelui vascular sau eritrodiapedeză.

Hemoragia cerebrală secundară este generată de o serie de factori, ca: traumatisme craniocerebrale, tumori, maladii hematologice, rupturi ale unor malformaţii vasculare.

Incidenţa. Aproximativ 30% din accidentele vasculare cerebrale sunt de origine hemoragică. 70% din acestea se identifică cu hemoragia cerebrală (propriu-zisă), 30% sunt reprezentate de hematomul intracerebral primar (5%) şi hemoragiile subarahnoidiene (25%).

Etiologia. În etiologia hemoragiei cerebrale intervin trei categorii de factori:

– *factorii de risc:* vârsta (între 40 şi 60 ani), ereditatea, diabetul, intoxicaţiile (alcool, cofeină, stupefiante, nicotină), obezitatea, dislipidemia, factorii socio-profesionali (stări de încordare psihică, emoţii), sedentarismul;

– *factorii determinanți:*

a) factorii ce modifică structura peretelui vascular: hipertensiunea arterială (ruptura se face la nivelul microanevrismelor Charcot-Bouchard), ateroscleroza cerebrală, anevrismul cerebral, angioamele cerebrale, malformațiile arterio-venoase, traumatismele, arteritele, infarctele cerebrale, tumorile cerebrale, intoxicațiile (alcool, Pb, salicilați);

b) particularitățile anatomice ale vascularizației cerebrale;

c) factorii implicați în mecanismul hemostazei (maladiile hemoragipare, ciroza, tratamentul anticoagulant);

– *factorii declanșanți:* traumele psihice afective, stările de încordare, oboseala fizică, excesele alimentare, insolația, variațiile bruște de temperatură și presiune, consumul de alcool în cantitate mare.

Tabloul clinic. Debutul este brusc, cu cefalee intensă și stare de comă, în jurul vârstei de 50 de ani, mai frecventă la bărbați. Uneori, există semne premonitorii care preced cu câteva ore sau zile instalarea ictusului: cefalee urmată de vărsături, rareori convulsii, amețeli, acufene, parestezii localizate într-un hemicorp, tulburări de limbaj tranzitorii. În marea majoritate a cazurilor, ictusul survine în plină zi, putând fi declanșat de eforturi fizice, tuse, strănut, defecație, coitus, excese alimentare, creșteri ale tensiunii arteriale.

În examenul obiectiv se constată stare de comă, cu respirație stertoroasă, iar uneori respirație periodică, de tip Cheyne-Stockes, facies vultuos, sindrom meningeal (deseori revărsarea sanguină interesează și spațiile meningiene), devierea capului și a ochilor („bolnavul își privește leziunea sau membrele paralizate”). Pentru a pune în evidență partea paralizată, trebuie să se ia în considerație hipotonia facială (semnul pipei), căderea membrelor pe planul patului (semnul Raimiste); în peste 50% din cazuri, semnul Babinski este prezent bilateral (reflex patologic de flexie dorsală a halucelui în leziunile tractului piramidal). Uneori, pupila de partea hemoragiei este midriatică. Tulburările neuro-vegetative sunt severe: hipertensiune arterială, bradicardie, febră cu apariție precoce atingând și

depăşind 40°C. În unele cazuri, apar hemoragii digestive, condiționate de leziuni concomitente în hipotalamus.

Deseori, evoluția bolii este însoțită de agravarea fenomenelor vegetative, care duce, în 70% din cazuri, la exitus (37,7% din bolnavii cu hemoragie cerebrală mor în primele 24 de ore). Un element de gravitate extremă este pătrunderea sângelui în ventriculi (inundație ventriculară); când coma devine foarte profundă, se instalează o stare de contractură generalizată, pe fondul căreia se produc crize tonice şi/sau crize convulsive generalizate, hipertermie malignă, tulburări vegetative mari, interesând funcțiile vitale mari cu evoluție rapidă letală. Alteori, tabloul clinic evoluează spre o ştergere a stării de comă, cu redobândirea vigilenței; bolnavul supraviețuieşte, cu sau fără sechele neurologice severe.

Hemoragiile cerebrale, după debutul şi evoluția lor, pot fi:

a. *Supraacute* (hemoragia cerebrală masivă). Marea dramă cerebrală survine brusc, în general în situații tensionate, cu cefalee; bolnavul cade şi intră în comă, care se agravează progresiv. Bolnavul devine areactiv; în unele cazuri, pupila de partea hemoragiei este midriatică.

Ceea ce caracterizează acest tip de comă este prezența unor tulburări vegetative importante: hipertensiune, edem pulmonar acut, hemoragii digestive, tulburări respiratorii. Deseori, hemoragiile supraacute sfârşesc prin inundație ventriculară cu tulburări vegetative mari. Desfăşurarea evenimentelor clinice este deosebit de rapidă, în câteva ore tabloul clinic evoluând spre exitus (uneori, moartea este subită).

b. *Acute,* în care debutul este tot brusc, dar fără dramatismul formei supraacute. Bolnavul acuză cefalee, în câteva minute intră în comă, starea de comă fiind mai puțin adâncă. Semnele vegetative au o gravitate mai mică. Evoluează progresiv, cu agravare şi exitus ori cu o ştergere a stării de comă, cu redobândirea stării de vigilitate. Bolnavul supraviețuieşte cu sau fără sechele foarte mari.

c. *Subacute,* cu debut fie brusc, fie progresiv – cu cefalee, vertij, parestezii sau deficite motorii. Evoluția poate fi progresivă, cu

agravarea stării generale, apariţia comei şi exitus sau cu ameliorarea simptomatologiei. Această formă mimează infarctul cerebral.

Hemoragia cerebeloasă are un tablou clinic nespecific; totuşi, grupările de semne sugerează localizarea cerebeloasă a unei hemoragii: vertij, vărsături, ataxie, hipotonie, lipsa paraliziilor.

Tratamentul hemoragiei cerebrale include tratamentul edemului cerebral, tratamentul hipertensiunii arteriale şi al tulburărilor vegetative.

Evacuarea neurochirurgicală a hematomului se face după o supraveghere atentă clinico-evolutivă a hemoragiei, în prezenţa semnelor de hipertensiune intracraniană şi o evaluare exactă a factorilor de prognostic vital şi funcţional postoperator. În prezent, neurochirurgia este conservatoare, cu hematoamele situate profund, în parenchim.

Hematomul cerebelos poate constitui o urgenţă neurochirurgicală, dacă evoluează cu hipertensiune intracraniană.

Hemoragia subarahnoidiană

Hemoragia subarahnoidiană (meningee) reprezintă un revărsat sanguin în spaţiul subarahnoidian.

Etiologia şi patogenia. În funcţie de cauzele care le provoacă, hemoragiile subarahnoidiene pot fi împărţite în 3 categorii:

- primare;
- secundare;
- cu etiologie necunoscută.

1. *Hemoragii subarahnoidiene primare* se consideră acelea care au ca origine ruptura unor malformaţii vasculare din spaţiul subarahnoidian. Aceste malformaţii pot fi anevrisme sau angioame.

a) *Anevrismele* (Berry) reprezintă aproximativ 10% din totalitatea proceselor înlocuitoare de spaţiu intracranian. Anevrismele pot fi unice sau multiple şi rezultă dintr-un defect congenital al peretelui arterial, în special al mediei şi al elasticei. Este sugerată şi o predispoziţie genetică.

Anevrismele pot fi plasate pe orice arteră a creierului.

Datele anamnestice, care ar sugera existența unui anevrism, sunt: cefaleea, de cele mai multe ori cu caracter de migrenă, tulburările vederii, zgomotele sub formă de pulsații în extremitatea cefalică, diplopia.

Factorii determinanți în ruperea anevrismului sunt: efortul fizic, stările emoționale puternice, consumul de alcool, efortul în timpul actului sexual, micțiunii și defecației.

Există și anevrisme intracraniene dobândite: în reumatism, endocardită, lues, viroze, leptospiroze, malarie, antrax, posttraumatice.

Din totalitatea lor, 50–70% din anevrisme se rup, iar jumătate dintre bolnavii cu anevrisme rupte mor în primele 40 de ore. Anevrismele rupte se pot vindeca spontan, prin organizarea unui trombus în punga anevrismală.

b) *Angioamele arterio-venoase* se prezintă sub formă de ghem vascular și derivă din disgenezia embrionară a sistemului capilar cerebral, între trunchiul arterial și vene, reprezentând modelul vascular embrionar; nu reprezintă o neoplazie.

2. *Hemoragii subarahnoidiene secundare* sunt considerate acelea în care sângerarea subarahnoidiană este datorată unei afecțiuni sistemice, ca: hipertensiunea arterială (asociată cu arterioscleroză cerebrală, produce arterioscleroză și arterioloscleroză cu apariția anevrismelor), bolile infecțioase (bruceloza, febra tifoidă, meningoencefalita virală), neoplaziile cerebrale primare și secundare (adenoamele hipofizare, astrocitoamele, metastazele cerebrale), arteritele imune, vasculopatiile care produc fragilitate și permeabilitate vasculară crescută (purpura vasculară, diabetul, alcoolismul, insuficiența hepatică cu disproteinemie, intoxicațiile medicamentoase – spre exemplu, cu amfetanină), hemopatiile în care sunt afectate mecanismele coagulării, cu tendințe la sângerare (avitaminoza C, trombocitopenia, hemofilia, tratamentul cu anticoagulante, anticoncepționalele orale, intoxicațiile cu monoxid de carbon).

3. *Hemoragii subarahnoidiene cu etiologie necunoscută* sunt cele în care nu se evidențiază nici o cauză; acestea au un prognostic mai bun.

Pătrunderea sângelui în spațiul subarahnoidian determină o serie de modificări cu diferite consecințe: spasm arterial, hidrocefalie internă, hipertensiune intracraniană, scăderea debitului sanguin cerebral, tulburări cardiace, respiratorii, realizându-se o suferință cerebrală complexă.

Hipertensiunea intracraniană care apare în hemoragia subarahnoidiană are două stadii: unul acut, ce apare imediat după debut, şi unul cronic, cu valori moderate, ce durează aproximativ 2 săptămâni. În apariția hipertensiunii intracraniene mai intervin acidoza şi diminuarea debitului sanguin cerebral.

Tabloul clinic. Hemoragia subarahnoidiană se manifestă prin triada simptomatică: cefalee, semne meningeale, lichid cefalorahidian hemoragic.

Debutul bolii poate fi:

- supraacut;
- acut;
- subacut.

Debutul supraacut: cu cefalee intensă (bolnavul o descrie ca pe o lovitură de cuţit, de topor etc.), vărsături, vertij, crize convulsive, stare comatoasă (aproximativ 5%); cu rigiditate, tulburări respiratorii. La aceşti bolnavi exitusul este foarte frecvent.

Debutul acut: cu cefalee intensă (80%), vărsături, tulburări ale stării de conştiinţă; de la o uşoară stare confuzională – la comă superficială, care durează aproximativ 3 zile.

Debutul subacut se manifestă prin cefalee sau pierderea cunoştinţei. Tabloul clinic este dominat de sindromul meningeal, modificări ale stării de conştiinţă, fenomene vegetative.

Sindromul meningeal se caracterizează prin cefalee continuă, cu exacerbări paroxistice sau în timpul mobilizării corpului, tusei, strănutului, actului defecaţiei. Cefaleea este însoţită de fotofobie şi fonofobie, de vărsături cu caracter exploziv. Bolnavul mai prezintă rahialgii difuze, cu iradiere pe trunchi şi membre. Hiperestezia cutanată este un fenomen frecvent şi foarte neplăcut. Atitudinea bolnavului este în „cocoş de puşcă". Bolnavul are contractură muscu-

lară pe musculatura paravertebrală, cu rigiditatea cefei, a trunchiului, a musculaturii lombare. Sindromul meningeal apare în primele zile de la debut şi se explică prin acţiunea iritativă a produşilor de descompunere a hemoglobinei pe rădăcinile nervoase. Modificările stării de conştiinţă: obnubilarea, somnolenţa, coma.

Crizele convulsive pot fi generalizate sau localizate, apar la aproximativ 30%; repetarea lor poate sugera repetarea hemoragiei. Fenomenele vegetative sunt reprezentate de hipertermie (prin dereglarea centrilor termoreglatori diencefalici sau resorbţia sângelui extravazat), hipertensiune arterială cu bradicardie (explicate prin dereglarea centrilor hipotalamici şi hipertensiune intracraniană), aritmii cardiace, edem pulmonar, transpiraţii profuze, insuficienţă respiratorie.

Sunt frecvente tulburările psihice care se manifestă prin stare confuzională, halucinaţii, delir, stări de agitaţie psihomotorie.

Recidivele hemoragiei subarahnoidiene modifică evoluţia şi prognosticul. Statistic, peste 50% din sângerări apar în primele două săptămâni şi 70% în primele patru săptămâni. De aceea, este indicat ca bolnavul cu hemoragie subarahnoidiană să fie internat într-o clinică neurochirurgicală.

Prognosticul depinde de diagnosticul cât mai precoce al hemoragiei meningiene, de starea de conştiinţă a bolnavului şi de valorile TA (sistolică şi diastolică) – cu cât este mai înaltă tensiunea arterială, cu atât este mai mare riscul mortalităţii.

Complicaţii ale hemoragiei subarahnoidiene pot fi: spasmul arterial, care generează leziuni ischemice cu infarct cerebral chiar în primele zile de evoluţie, tabloul clinic fiind foarte greu de diferenţiat de o nouă sângerare sau datorată unui hematom, şi hidrocefalia – o complicaţie cunoscută, ce poate apărea imediat sau tardiv. Simptomatologia clinică sugestivă este sindromul Hakim-Adams (tulburări de mers, incontinenţă urinară, demenţă).

Tratamentul hemoragiei subarahnoidiene:

- ***Tratamentul neurochirurgical*** se efectuează atunci când examenul arteriografic depistează anevrism sau angiom. Interven-

ția trebuie efectuată precoce, pentru a înlătura riscul de spasm sau o nouă sângerare fatală.

- ***Tratamentul medicamentos*** are mai multe obiective:
– repausul absolut, la pat, 3-4 săptămâni;
– combaterea edemului cerebral cu soluții hiperosmolare (manitol 20%, glicerol), diuretice (furosemid).

- ***Tratamentul cu preparate hemostatice*** se efectuează în cazul ictusului determinat de ruptura vaselor de calibru mic sau în hemoragia subarahnoidiană. Se administrează: soluție menadion (vicasol) 1%, câte 2 ml; soluție gluconat de calciu 10%, câte 20 ml intravenos sau soluție clorură de calciu, câte 20 ml intravenos, lent, acid ascorbic, câte 6 ml i.v. de 2 ori/zi, etamzilat (dicinon) soluție 12,5%, câte 2–4 ml intravenos, apoi câte 2 ml după fiecare 4–6 ore. Se consideră că utilizarea preparatelor hemostatice în tratamentul ictusului hemoragic este dubioasă, întrucât ele produc amplificarea îndelungată a hemocoagulării. În plus, creșterea activității fibrinolitice a lichidului cefalorahidian rareori poate fi diminuată prin administrarea preparatelor antifibrinolitice.

Cele mai eficiente ***antifibrinolitice*** sunt acidul aminocaproic (i.v. câte 4–5g prima oră, diluat în 250 ml soluție salină izotonă, apoi câte 1 g diluat în 50 ml soluție salină izotonă după fiecare oră) și acidul tranexamic. Perfuzia se prelungește până la oprirea hemoragiei, însă nu mai mult de 8 ore. Acidul aminocaproic blochează activatorii plasminogenului, inhibă parțial acțiunea plasminei, exercitând astfel o acțiune hemostatică specifică în hemoragiile induse de creșterea fibrinolizei. În primele 8–10 zile se administrează în perfuzie intravenoasă câte 100 ml soluție (5%) de acid aminocaproic, de 4–6 ori/zi. Ulterior, preparatul se administrează peroral, câte 1 g la fiecare 4 ore, timp de 10–12 zile. Se consideră că efectul maxim se instalează la administrarea îndelungată (3–4 săptămâni) a acidului epsilon aminocaproic, cu un interval de cel puțin 4–6 ore. Se poate combina administrarea parenterală cu cea perorală a preparatului. Spre exemplu, dimineața se injectează 100 ml soluție acid aminocaproic în perfuzie i.v., apoi, peste

fiecare 4 ore, se utilizează intern câte 1 g, iar seara se administrează repetat în perfuzie – 100 ml soluție (5%) preparat. Acidul tranexamic la fel contribuie la reducerea esențială a activității plasminogenului în lichidul cefalorahidian și în sânge. Se administrează i.v. câte 10–12 g/zi; câte 1,5–2 g la fiecare 4 ore, diluat în soluție de glucoză (5%); intern – câte 0,5g la fiecare 2 ore.

Actualmente, s-a stabilit eficiența ***antagoniștilor de calciu*** în tratamentul spasmului arterial. Concomitent, preparatele din acest grup scad rigiditatea eritrocitelor și agregarea plachetară. Reprezentanții principali sunt nifedipina (se administrează peroral, câte 40 mg/zi) și nimodipina (se administrează i.v., câte 60 mg/zi, timp de 2 săptămâni, apoi peroral).

Se recomandă tratamentul hipertensiunii arteriale cu ***preparate antihipertensive***: cu acțiune adrenergică centrală – clonidina, cu acțiune periferică – betablocantele (propranolol); sau preparate antihipertensive din grupul de rezervă: soluție (5%) de azametoniu (pentamină), câte 1 ml i.m., soluție (2,5%) de hexametoniu (benzohexoniu), câte 1 ml i.m. sau soluție (5%) de trimetafan (arfonad), câte 5 ml în perfuzie cu 150 ml soluție glucoză (5%); viteza perfuziei – 30–50 pic./min. Nitroprusiatul de sodiu se administrează câte 30 mg în perfuzie intravenoasă cu soluție fiziologică; viteza perfuziei – 5–30 pic./min. Ganglioblocantele și nitroprusiatul de sodiu se utilizează doar în cazul în care tensiunea arterială este cu 5–10 mmHg mai mare decât nivelul TA obișnuite a bolnavului.

Tratamentul crizelor convulsive și **prevenirea** lor se realizează cu fenobarbital și/sau fenitoină.

În cazul agitației psihomotorii se indică ***preparate neuroleptice și tranchilizante***: haloperidol – i.m., în primele zile câte 0,4–1 ml soluție 0,5% de 2–3 ori/zi; ulterior, după atingerea efectului – peroral, câte 1,5–3 mg; soluție diazepam 0,5%, câte 2 ml intramuscular, soluție clorpromazină 2,5%, câte 2 ml intramuscular.

Prevenirea complicațiilor pulmonare și a infecțiilor urinare se efectuează prin administrarea de ***antibiotice***.

Principiile de bază ale farmacoterapiei în ictusul hemoragic (după recomandările Comisiei Americane referitor la afecțiunile vasculare cerebrale, 1989)

1. Regim la pat nu mai puțin de 3 săptămâni, puncții rahidiene repetate.

2. Administrarea zilnică a lichidelor în volum de cel puțin 3 litri, pentru restabilirea pierderilor lor, determinate de dereglarea eliminării hormonului antidiuretic; efectuarea cu precauție a hemodiluției hipervolemice.

3. Utilizarea preparatelor antihipertensive doar în cazuri excepționale, când valorile TA sunt foarte înalte, sau la bolnavii care au administrat regulat preparatele date până la survenirea hemoragiei subarahnoidiene. Această tactică previne dezvoltarea ictusului ischemic.

4. Administrarea antagoniștilor de calciu.

5. Utilizarea preparatelor antifibrinolitice în combinație cu antagoniștii de calciu.

6. Tratament chirurgical cât mai precoce.

Fitoterapia accidentelor vasculare cerebrale

În fitoterapia ictusurilor se utilizează plante cu efect antihipertensiv. Se indică specii din plante care reduc tensiunea arterială: păducel, coada-calului, scai de munte. Acționează benefic infuzia din pătrunjel, care manifestă acțiune diuretică și mărește rezistența organismului, întrucât pătrunjelul conține o cantitate mare de acid ascorbic. Zmeura de asemenea exercită acțiune favorabilă asupra tensiunii arteriale și protejează peretele vascular. Ea poate fi consumată crudă și în ceai (dulceață).

Ceaiul din mentă, melisă are efect sedativ și influențează favorabil asupra vaselor. Infuzia sau decoctul din odolean ameliorează somnul și provoacă relaxarea atât a peretelui vascular, cât și a mușchilor.

Podbal de munte (flori). La o linguriță de podbal de munte se toarnă un pahar de apă clocotită, se infuzează timp de 2 ore și se strecoară. Se consumă câte 1 lingură de 3–4 ori/zi, după mese.

Se folosesc următoarele specii medicinale:

Specia nr. 1

• Mentă (părțile aeriene) – 4 părți, levănțică (părțile aeriene) – 2 părți, frunze de răchițică – 4 părți, frunze de zmeură – 5 părți, frunze de afin – 2 părți, frunze de merișor – 1 parte, flori de coada-mielului – 5 părți, viorică (părțile aeriene) – 3 părți, mușcată (părțile aeriene) – 1 parte, ventrilică (părțile aeriene) – 2 părți, pelin (părțile aeriene) – 1 parte, scoarță de călin – 3 părți, rădăcină de crăciuniță – 2 părți, coajă de mandarină – 5 părți.

Specia nr. 2

• Muguri de mesteacăn – 1 parte, sulfină (părțile aeriene) – 1 parte, rădăcină de tătarnică – 1 parte, rădăcină de lemn-dulce – 1 parte, frunze de zmeur – 2 părți, sovârf (părțile aeriene) – 2 părți, frunze de podbal – 2 părți, frunze de pătlagină – 2 părți, coada-calului (părțile aeriene) – 3 părți, semințe de mărar – 3 părți, mentă (părțile aeriene) – 3 părți, talpa-gâștei (părțile aeriene) – 3 părți.

Specia nr. 3

• Rutișor (părțile aeriene) – 3 părți, frunze de afin – 4 părți, valve din boabe de fasole – 2 părți, rădăcină de aralie – 2 părți, rădăcină de lemn-dulce – 3 părți, flori de mușețel – 2 părți, flori de coada-mielului – 4 părți, coada-calului (părțile aeriene) – 2 părți, iarba-ciumei – 2 părți, frunze de merișor – 2 părți, frunze de strugurii-ursului – 1 parte, talpa-gâștei (părțile aeriene) – 3 părți, rădăcină de păpădie – 3 părți.

Specia nr. 4

• Rădăcină de bujor – 4 părți, rădăcină de iarbă mare – 3 părți, fructe de scoruș – 3 părți, coajă de mandarină – 3 părți, rădăcină de lemn-dulce – 3 părți, rădăcină de revent – 2 părți, rădăcină de brusture – 2 părți, soponel (părțile aeriene) – 2 părți, rădăcină de cicoare – 2 părți, rădăcină de angelică sălbatică – 2 părți.

Specia nr. 5

- Frunze de răchițică – 5 părți, mușcată (părțile aeriene) – 4 părți, ventrilică (părțile aeriene) – 3 părți, mentă (părțile aeriene) – 2 părți, sunătoare (părțile aeriene) – 4 părți, talpa-gâștei (părțile aeriene) – 4 părți, conuri de hamei – 2 părți, rădăcină de odolean – 2 părți, cimbru (părțile aeriene) – 1 parte, flori de coada-mielului – 4 părți, sovârf (părțile aeriene) – 1 parte.

Mod de preparare: la 2 linguri de amestec mărunțit (cu râșnița sau mașina de tocat) se toarnă 1 litru de apă fiartă, se fierbe la foc încet timp de 10 minute în vas închis, se toarnă în termos și se infuzează pe noapte. Se consumă în decursul zilei câte 100–150 ml, cu 30 min. înainte de mese. Pentru ameliorarea gustului se poate de adăugat miere de albine, zahăr, dulceață. Cura totală constituie 12–18 luni (cu modificarea periodică a speciei la fiecare 2–3 luni), după care se poate trece la utilizarea profilactică a speciilor medicinale – de 2 ori în an, primăvara și toamna.

Specia nr. 6

- Sunătoare (părțile aeriene) – 100 g, flori de mușețel – 100 g, flori de imortelă – 100 g, muguri de mesteacăn – 100 g.

Mod de preparare: toate componentele se amestecă și se păstrează într-un borcan de sticlă cu capac. Doza zilnică a infuziei se prepară seara: se ia o lingură de amestec, se toarnă $^1/_2$ litru de apă clocotită, se fierbe și se infuzează timp de 20 min., apoi se strecoară și se stoarce. Jumătate din cantitatea infuziei se consumă imediat, cu o linguriță de miere. Dimineața, se încălzește restul infuziei la 30–40°C și se consumă cu 20 min. înainte de dejun. Tratamentul se efectuează zilnic, până se termină amestecul.

Speciile se pot folosi și în combinație cu preparatele medicamentoase.

Ameliorarea stării bolnavului se constată peste 2–3 săptămâni de utilizare regulată a plantelor. Însă un efect stabil se constată doar după o perioadă îndelungată (8–12 luni și mai mult).

MENINGITELE ACUTE INFECȚIOASE

Meningita acută se poate defini ca o inflamație produsă de o infecție bacteriană a leptomeningelui și a lichidului cefalorahidian (LCR), care se află în spațiile subarahnoidiene. Spațiile subarahnoidiene, care înconjoară creierul, măduva spinării și nervii optici, facilitează răspândirea unei infecții ce se poate extinde de-a lungul axului cerebrospinal. Ventriculita se întâlnește aproape constant la pacienții cu meningită bacteriană.

Incidența. Meningita este o problemă de sănătate internațională majoră. Cel puțin 30 de țări, inclusiv SUA, au raportat, în ultimii ani, epidemii de meningită cu meningococ. Analizând cazuistica mondială, rezultă că trei principali agenți responsabili de meningită (*H. influenzae, H. meningitidis* și *S. pneumoniae*) reprezintă aproximativ 75–80% din cazuri.

Meningitele prin bacterii anaerobe sunt rare (1% din meningitele piogene). Descoperirea bacteriilor anaerobe în LCR trebuie să evoce ruptura intraventriculară a unui abces cerebral. Majoritatea celorlalte cazuri provin dintr-o diseminare de la un focar din vecinătate și sunt observate la pacienți având o predispoziție la procese supurative localizate intracranian.

SNC este protejat de structuri osoase, de LCR și de cele două învelișuri meningiene: leptomeningele (format din pia mater și arahnoidă) și pahimeningele (dura mater). Între aceste două structuri se află spațiul subarahnoidian ocupat de LCR. Elaborat prin filtrare la nivelul plexurilor coroide din ventriculii laterali și, în parte, din ventriculii III si IV, LCR circulă unidirecțional și este absorbit de vilozitățile arahnoidiene ale sinusurilor venoase, menținându-se la un volum de 15–60 ml la copil si 120–140 ml la adult. Endoteliile capilarelor cerebrale, membrana arahnoidă și epiteliile plexurilor coroidiene constituie bariera hemato-encefalică, cu rol de apărare antiinfecțioasă și antitoxică, la nivelul căreia au loc procese de difuziune prin transport activ sau liposolubilitate. Permeabilizarea

prin inflamație permite pătrunderea microorganismelor patogene și constituirea edemului cerebral cu hipertensiune intracraniană.

Infectarea spațiului subarahnoidian are loc:

- pe cale hematogenă (bacteriemii arteriale sau tromboflebite endocraniene);
- pe cale limfatică (de la focarele rino-sinuzale, mediastinale, retrofaringiene, epidurale ș.a);
- prin contiguitate de la focarele infecțioase din vecinătate (colite, empieme, abcese ș.a);
- prin traumatisme cu infectarea din exterior a spațiului subarahnoidian, malformații (meningocel, spina bifida);
- prin infecții iatrogene (postpuncțional, chirurgical).

Etiologia meningitelor infecțioase este diferită.

- Virusuri:
  - virusul coriomeningitei limfocitare;
  - mixovirusuri;
  - virusuri gripale;
  - paramixovirusuri;
  - virus urlian, virus rujeolic, virus paragripal;
  - enterovirusuri (Coxsackie, ECHO, poliomielitice);
  - virusuri herpetice;
  - adenovirusuri;
  - arbovirusuri;
  - retrovirusuri (HIV 1, HIV 2).
- Bacterii:
  - *Neisseria meningitidis;*
  - *Streptococcus pneumoniae;*
  - *Haemophilus influenzae.*
- Bacterii gramnegative:
  - *E.coli, Salmonella sp., Proteus sp., Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae,*
  - *Listeria monocytogenes,*
  - *Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium intracelulare, Mycobacterium bovis,*
  - *Nocardia sp.*

- Spirochete:
  - *Leptospira sp., Treponema pallidum;*
  - *Borrelia burgdorferi (boala Lyme);*
  - *Rickettsii, Chlamydii, Mycoplasma.*
- Fungi:
  - *Candida,*
  - *Cryptococcus neoformans,*
  - *Aspergillus,*
  - *Histoplasma capsulatum.*
- Paraziți:
  - Protozoare: *Toxoplasma gondii, Entamoeba histolytica, Plasmodium.*

Meningitele primare sunt afecțiuni patologice de sine stătătoare, iar meningitele secundare apar în cadrul altor entități patologice (leptospiroză, sepsis, gripă ş.a.).

Patogenia și fiziopatologia

Patogenia meningitelor comportă mai multe etape succesive: 1) colonizare nazofaringiană, 2) invadarea epiteliului nazofaringian, 3) invazia sanguină, 4) diseminarea bacteriemică odată cu apariția intravasculară, 5) traversarea barierei hematoencefalice şi intrarea în LCR şi, în fine, 6) apariția şi replicarea în spațiile subarahnoidiene.

Meningococul penetrează în celulele epiteliale nonciliate. *H. influenzae* provoacă disfuncții între joncțiunile intercelulare apicale ale celulelor epiteliale şi se propagă, în principal, pe cale intercelulară. După adeziunea la epiteliul nazofaringian şi invadarea lui, bacteriile patogene pot penetra în spațiul intravascular înainte de a ajunge în SNC. Odată produsă bacteriemia, agenții patogeni pot invada SNC. După penetrarea bacteriilor şi multiplicarea lor în LCR, se produce o inflamație a spațiilor subarahnoidiene. Această inflamație, în mare parte, este responsabilă de consecințele fiziopatologice care contribuie la apariția sindromului clinic de meningită bacteriană, incluzând creşterea permeabilității barierei hematoen-

cefalice, edemul cerebral (vasogenic, interstițial și citotoxic), creșterea rezistenței de scurgere a LCR, o vasculită cerebrală, creșterea presiunii intracraniene, o diminuare a debitului sanguin cerebral, hipoxia corticală și acidoza LCR.

O consecință importantă a inflamației spațiilor subarahnoidiene este dezvoltarea unei hipertensiuni intracraniene (HIC), provocată în mod esențial, dar nu exclusiv, de dezvoltarea edemului cerebral. Edemul cerebral este preponderent consecința creșterii permeabilității barierei hematoencefalice. Anomaliile debitului sanguin pot conduce la o hipoxie regională. Acest fapt este la originea unei acidoze a LCR, care poate conduce la encefalopatie.

Tabloul clinic al meningitelor acute

- Sindromul infecțios: febră instabilă, frisoane, facies congestionat, transpirații, bradicardie, la care se asociază anorexie, tulburări respiratorii, herpes labial, erupții polimorfe și alterarea severă și progresivă a stării generale.
- Sindromul meningian are o componentă algică și simptome obiective de contractură antalgică a coloanei vertebrale. Manifestările algice: cefalee intensă frontală sau difuză, poziție „în cocoș de pușcă", hiperestezie cutanată, mialgii și fotofobie prin hipertensiune intracraniană.

Simptomele de contractură antalgică importante pentru diagnostic:

- Redoarea cefei este un simptom constant.
- Semnul Kernig (flexia membrelor inferioare la ridicarea în poziție șezândă sau în poziție culcată la ridicarea acestora la verticală).
- Semnul Brudzinski I (flectarea gambelor pe coapse și a coapselor pe bazin la flexia capului).
- Semnul Brudzinski II (semnul controlateral) (flectarea gambei pe coapsă și la membrul inferior controlateral, la flectarea forțată a gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin).
- Poziția șezândă „în trepied", cu membrele superioare sprijinite posterior, pentru a lărgi suprafața de susținere a corpului.

- Sindromul neuropsihic include paralizii de nervi cranieni (III, IV, VI, VII), hemipareze, convulsii (prin inflamaţie şi tromboze vasculare cu ischemie secundară), edem papilar şi cerebral, delir, obnubilare până la comă.

La nou-născuţi, simptomatologia clinică a meningitelor acute este particulară: febră instabilă (hiper- sau hipotermie), un ţipăt continuu, refuzul suptului, iritabilitate, vărsături şi diaree, tulburări respiratorii, icter, convulsii, plafonarea privirii şi bombarea fontanelei.

La vârstnici, febra sau sindromul meningian poate lipsi, dar apar constant tulburări ale stării de conştiinţă – dezorientare, tulburări de comportament sau obnubilare.

Prezenţa unui sindrom meningian cu LCR nemodificat, normal, caracterizează meningismul, iar celularitatea moderat crescută în LCR defineşte reacţia meningiană ce însoţeşte alte afecţiuni infecţioase – angine, pneumonii, pielonefrite ş.a.

MENINGITELE ACUTE BACTERIENE

Etiologia meningitelor bacteriene este foarte variată.

Patogenia meningitelor bacteriene este complexă. Bacteriile se ataşează la epiteliul neciliat nazofaringian, pe receptorii specifici de suprafaţă (ex. meningococul), fiind apoi vehiculate prin endocitoză.

Bacteriile gramnegative *(H. influenzae)* aderă la mucoasa respiratorie a gazdei şi astfel determină infecţia locală. Procesul este favorizat de infecţiile virale anterioare.

Simptomatologia clinică a meningitelor bacteriene a fost descrisă anterior, iar caracteristicile etiologice şi evolutive vor fi subliniate la fiecare tip etiologic de meningită.

Tratamentul meningitelor bacteriene reprezinta o urgenţă maximă ce condiţionează evoluţia clinică şi riscul letal, cu anumite caracteristici, în funcţie de etiologie.

Meningita meningococică

Meningita meningococică poate apărea la toate vârstele, mai frecvent la copii (între 6 luni şi 5 ani). Se caracterizează prin inflamaţii acute supurate ale meningelui şi spaţiilor subarahnoidiene.

Etiologia. *Neisseria meningitidis* este un diplococ gramnegativ aerob, intra- sau extracelular. Face parte din familia *Neisseriaceae*, genul *Neisseria*.

Mecanismul patogenic este determinat de endotoxina meningococică care activează sistemul complementului, eliberarea de citokine, declanşează coagularea intravasculară diseminată (CID) şi determină apariţia formelor severe ale infecţiei cu insuficienţe multiorganice. Meningococii diseminează pe cale sanguină, limfatică şi perinervos.

Este singura formă etiologică de meningită bacteriană transmisibilă interuman.

Epidemiologia. Se ştie că infecţia are o răspândire pe tot globul, cu unele diferenţe geografice semnificative privind incidenţa bolii. Boala apare în cazuri sporadice sau de mici focare epidemice în colectivităţile de copii, rar epidemic (în Africa).

Sursa de infecţie este omul bolnav acut, dar şi oamenii sănătoşi purtători de germeni.

Calea de transmitere este aerogenă, în special prin picături de salivă, cu infecţie prin contact direct.

Tabloul clinic. Debutează brusc, cu febră şi sindrom meningian, disfagie, herpes peribucal, convulsii şi comă. Sunt caracteristice erupţiile peteşiale situate la extremităţile membrelor sau generalizate, compuse din elemente de 4–10 mm cu tendinţă necrotică, fiind produse prin coagulare intravasculară diseminată şi însoţind formele de meningococcemie fulminantă. Semne neurologice de focar apar numai la asocierea cu sindromul encefalitic – paralizii de nervi cranieni sau periferici, agitaţie psihomotorie, delir, ţipăt encefalitic, convulsii şi comă.

Formele clinice severe septicemice se asociază cu şoc infecţios şi letalitate (10–25%).

Evoluţia spre vindecare are loc în 80% din cazuri, iar mortalitatea este de 1–10%.

Complicaţiile sunt secundare cloazonărilor şi diseminărilor bacteriene: abcese cerebrale, colecţii subdurale, piocefalie, tromboflebite endocraniene, nevrite centrale şi periferice, mai rar de natură toxică – miocardite, nefrite, suprarenalite, hepatite. 10% din cazuri rămân cu sechele – surditate, pareze sau paralizii diverse, deficite neuropsihice, epilepsie.

Profilaxia se poate face prin vaccinare, indicată copiilor de peste 6 luni, adulţilor, excepţional gravidelor expuse infecţiei, celor cu deficite ale complementului.

Purtătorii nazofaringieni de meningococ şi cei care contactează cu bolnavii vor fi trataţi pentru sterilizare cu rifampicină (600 mg/24 ore la adulţi şi 5–10 mg/kg corp la copii, timp de 2 zile), sau cu ciprofloxacină: monodoza – 500 mg, iar gravidele – cu ceftriaxonă 1 g i.m., în doză unică.

Meningita pneumococică

Meningita pneumococică are caracter recidivant şi gravitate deosebită la vârstnici şi imunodeprimaţi.

Etiologia. Este reprezentată de *Streptococcus pneumoniae* – diplococ aerob, grampozitiv.

Epidemiologia. Sursa de infecţie – strict umană: purtătorii sănătoşi şi bolnavii acuţi sau cronici. Calea de transmitere este aerogenă, directă sau indirectă, prin obiecte contaminate. Meningita pneumococică poate fi secundară altor infecţii (pneumonii, otite, otomastoidite, sinuzite, endocardite ş.a.), receptivitatea fiind influenţată de factorii externi (frig, traumă) sau individuali (asplenie, mielom multiplu, ciroze, diabet zaharat, fracturi bazale craniene, neoplazii, alcoolism). 16–20% din cazuri evoluează letal.

Tabloul clinic al meningitei pneumococice se caracterizează prin debut brusc, cu semne neuropsihice de focar, evoluţie ulterioară cu manifestări encefalice şi stare de comă în 2–3 zile. Pot surveni convulsii, stare toxică.

Complicaţii. Abcesele cerebrale, ventriculitele şi cloazonările sunt complicaţii frecvente.

Profilaxia. Vaccinul polivalent, eficient în 60–80% din cazuri, în administrare monodoză. Vaccinarea este indicată: persoanelor după 60 de ani, imunodeprimaţilor, infectaţiilor HIV, persoanelor instituţionalizate (în cămine, aziluri, închisori) sau cu boli cronice (cardiovasculare, diabet, ciroze hepatice).

Pentru tratarea stării de portaj se foloseşte rifampicina – 20 mg/kg corp, timp de 4 zile.

Meningita cu *Haemophylus influenzae*

Meningita cu H. influenzae este frecventă la sugari şi la copiii sub 5 ani. Evoluează sever (mortalitatea 3–6%) şi se caracterizează prin sindrom encefalic şi incidenţă crescută a complicaţiilor şi sechelelor.

Etiologia. *H. influenzae* este un bacil pleiomorf, gramnegativ, cu patogenitate strict umană.

Epidemiologia. *H. influenzae* face parte din flora comensală oro-nazofaringiană umană. Produce infecţii de căi respiratorii superioare şi inferioare, otite, conjunctivite şi meningite.

Surse de infecţie umană sunt oamenii bolnavi şi purtătorii nazofaringieni sănătoşi. Transmiterea aerogenă este directă sau indirectă, receptivitatea fiind maximă la copilul mic şi minimă la cel de peste 6 ani. Imunitatea apare de asemenea prin transfer materno-fetal de anticorpi sau prin vaccinare.

Tabloul clinic. După perioada de incubaţie de 3–4 zile, debutul este insidios, cu febră, vărsături şi fenomene respiratorii. Sindromul meningian deseori se asociază cu tulburări digestive, respiratorii, erupţie eritematoasă, sindrom encefalitic, convulsii şi comă. Şocul infecţios şi coagularea intravasculară diseminată caracterizează formele fulminante. Pot apărea şi diferite complicaţii: tromboflebite cerebrale, hidrocefalie.

Letalitatea este de 5–10%, iar sechelele neuro-psihice apar în 20–30% din cazuri.

Se remarcă creşterea rezistenţei bacteriene la ampicilină şi cloramfenicol.

Meningita stafilococică

Meningita stafilococică, de cele mai multe ori, este secundară traumatismelor sau intervenţiilor neuro-chirurgicale, supuraţiilor (otită supurată, otomastoidită, sinuzită), abcesului cerebral, endocarditei, trombozelor de sinus cavernos ş.a. Infecţia este favorizată de diabet, insuficienţele renale cronice, alte infecţii (pneumonii, osteomielite), neoplazii, consumul de droguri sau de alcool.

Etiologia. Stafilococi – coci grampozitivi, aerobi sau facultativ anaerobi; fac parte din familia *Micrococcaceae,* genul *Staphylococcus.*

Epidemiologia. Copiii (80%) şi adulţii sunt purtători sănătoşi nazali sau faringieni. Infectarea este aerogenă sau prin contact direct şi indirect.

Tabloul clinic. Sindromul infecţios domină tabloul clinic, în asociere cu sindromul encefalitic (modificări ale conştienţei, convulsii, pareze, paralizii).

Forme clinice pot fi: septicemia (şoc infecţios asociat cu erupţii), meningita, unele forme secundare stafilocociei maligne a feţei şi trombozei de sinus cavernos.

Complicaţii. Abcesele cerebrale complică evoluţia severă a meningitelor stafilococice. Letalitatea rămâne ridicată (15–70%).

Meningitele streptococice

Streptococii beta-hemolitici grup B *(Streptococcus agalactiae)* sunt cea mai frecventă cauză a meningitelor la nou-născuţi şi sugari, cu o mortalitate de 12–27%. 15–40% din gravide sunt purtătoare vaginale şi rectale de streptococi grup B, ceea ce explică infecţia copiilor la vârste foarte mici.

La adulţi, cauzele infecţiei sunt diferite: vârsta peste 60 de ani, diabetul zaharat, alcoolismul cronic, bolile cardiace, renale, hepatice, neoplasmele sau colagenozele.

Evoluează la fel de sever ca şi meningitele cu bacili gramnegativi.

Meningitele cu bacili gramnegativi

Aceste tipuri etiologice de meningite acute apar la extremele de vârsta, în evoluţia septicemiilor, după traumatisme sau operaţii neuro-chirurgicale, la alcoolici, asplenici, infectaţi HIV, la pacienţii cu neoplazii sau hemopatii etc.

Etiologia. Bacilii gramnegativi – *E.coli, Proteus, Salmonella, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter* – au sediu urinar sau intestinal, diseminarea lor fiind favorizată şi de paraziţii digestivi.

Tabloul clinic se caracterizează prin sindrom de hipertensiune intracraniană şi sindrom encefalitic cu comă. La vârstnici, simptomele clinice sunt atipice şi se confundă cu alte boli asociate (artroze, status posttraumatic, encefalopatii ş.a.). Complicaţiile sunt frecvente (şoc endotoxinic, pneumonii), iar evoluţia severă poate fi letală în 50% din cazuri.

MENINGITA TUBERCULOASĂ

Meningita tuberculoasă, produsă de *Mycobacteria tuberculosis*, se caracterizează printr-o evoluție subacută sau cronică, cu sindrom de hipertensiune intracraniană și de iritație meningiană intensă.

Etiologia. *Mycobacteria tuberculosis* este un germen parazit intracelular.

Epidemiologia. Infecția tuberculoasă este cunoscută în toată lumea. Sursa infecției – doar oamenii. Contagiozitatea este condiționată de existența unor leziuni respiratorii deschise, mai rar extrapulmonare, excretorii. Calea cea mai frecventă este aerogenă – prin tuse, strănut, când se elimină micropicături de secreții traheobronșice.

Tabloul clinic. Manifestările clinice se instalează progresiv, cu simptome de impregnare bacilară (stări subfebrile, transpirații nocturne, astenie cu scădere ponderală, inapetență), aspect neurologic de focar (paralizii de nervi cranieni, pareze vezicale urinare ș.a) și manifestări encefalice (iritabilitate și agitație sau obnubilare și comă). Localizări tuberculoase extrameningiene se asociază la $^2/_3$ din pacienți.

Prognosticul este determinat de vârstă, durata infecției și de constituirea simptomelor neurologice de focar.

Evoluția este cu sfârșit letal, mai ales la bătrâni și copiii sub 5 ani și în infecțiile mai vechi de 2 luni.

Tratamentul se face cu asocieri zilnice de isoniazidă (300 mg/zi), rifampicină (600 mg/zi), etambutol (25–30 mg/kg/zi) și pirazinamidă (5–25 mg/kg/zi), timp de 3 luni; cu corticoizi timp de 4–8 săptămâni, vitamina B_6, simptomatice. Ulterior, se administrează tratament antituberculos încă 9 luni, în funcție de evoluție. Intervenția neuro-chirurgicală de derivație prin șunt este necesară în caz de hidrocefalie.

MENINGITELE VIRALE ACUTE

Inflamațiile virale ale meningelor se caracterizează clinic prin febră şi sindrom meningian benign. Viremia, secundară unor infecții primare respiratorii, digestive, tegumentare, produce inflamația meningelui şi a structurilor învecinate. Infecțiile apar îndeosebi vara şi toamna, la copii şi tineri sau în focare familiale.

Patogenia. Poarta de intrare a virusurilor poate fi respiratorie, digestivă sau prin muşcătura rozătoarelor.

Modalitățile de infectare virală a SNC pot fi:

- direct prin endoteliile capilarelor cerebrale;
- prin epiteliile plexurilor coroidiene (virusul urlian);
- prin infectarea celulelor gliale;
- pe calea nervilor olfactivi (virusurile herpetice, togavirusurile);
- pe calea nervilor periferici (virusurile poliomielitice, virusul rabic).

Meningita cu enterovirusuri

Enterovirusurile sunt implicate frecvent în etiologia meningitelor virale.

Etiologia. Enterovirusurile determină 80% din meningitele virale la copii, cu aspect de izbucniri epidemice în colectivitățile de copii şi tineri.

Serotipurile *ECHO* şi *Coxsackie* B şi A sunt cel mai des izolate de la pacienți.

Epidemiologia. Transmiterea infecției enterovirale este fecal-orală interumană. În zonele temperate, vara, deseori izbucnesc epidemii enterovirale, iar în cele tropicale infecțiile persistă în tot cursul anului. Incidența crescută a acestei etiologii a meningitelor la copii scade după vârsta de 7 ani la $^1/_3$ din cazurile înregistrate.

Patogenia. Se produce viremie cu afectarea meningelui, favorizată şi de traumatisme.

Tabloul clinic. Nou-nascuții prezintă febră, vome, erupții, simptome respiratorii, bombarea fontanelei anterioare, uneori meningo-encefalită severă (cu morbiditate de 74% si mortalitate de 10%), enterite necrozante, miocardite şi hepatite necrotice prin lipsa anticorpilor. După 2 săptămâni de viață, simptomele clinice sunt mai puțin severe – febră bifazică şi sindrom meningian (cu redoarea cefei la 50% din cazuri).

Tabloul clinic este particularizat de simptomele altor infecții enterovirale: tuse, erupții, conjunctivite, miopericardite, herpes, manifestări ale bolii mâini-picioare-gură.

Nu există un tratament etiologic specific, iar în formele severe se efectuează corticoterapia.

Meningita cu virusuri poliomielitice

Meningita acută face parte din tabloul clinic al bolii majore sau poate fi unica manifestare a poliomielitei, cu o incidență de 1% din totalul persoanelor infectate.

Etiologia. Poliomielita este o afecțiune infecțioasă, contagioasă şi epidemică, produsă de virusurile poliomielitice tip 1, 2 sau 3.

Epidemiologia. Poliomielita are doar o sursă de infecție – omul purtător de virus inițial în rinofaringe, apoi în fecale şi urină.

Patogenia. Virusul pătrunde pe cale digestivă, se replică în rinofaringe şi intestin, produce viremie cu penetrare în coarnele anterioare medulare, unde produce distrugeri neuronale urmate de paralizii ale neuronului motor periferic.

Tabloul clinic. Poliomielita are o incubație de 9–12 zile şi începe cu următoarele simptome: febră, cefalee, mialgii, disfagie și vărsături, cu o durată de câteva ore până la 6 zile. După un interval de calm de 2 zile, în faza de stare, febra creşte din nou (aspect bifazic) şi se asociază cu sindromul meningian.

Tratamentul – patogenic şi simptomatic, cu interzicerea injecțiilor sau intervențiilor chirurgicale, pentru a preveni evoluția spre etapa paralitică a bolii.

Profilaxia. Vaccinarea *antipolio* a copiilor de la vârsta de 3 luni reduce cu mult incidența bolii.

Meningita cu virusuri herpetice

Etiologia. 0,5–3% din meningitele virale sunt produse de virusurile herpetice (*Herpes simplex*). Tipul 2 de virus *Herpes simplex* este un agent etiologic al herpesului genital şi al meningitelor.

Tabloul clinic. Infecţia herpetică a nou-născutului, dobândită de la mamele cu herpes genital, se asociază cu encefalite severe, producând moartea în peste 50% din cazuri. 50% din supravieţuitori prezintă sechele: retard psihomotor, microcefalie, spasticitate, cecitate, retinită. La imunocompetenţi, meningitele herpetice pot evolua benign, cu simptomatologia meningitelor descrisă deja.

La adulţi, infecţia herpetică poate provoca encefalite pseudotumorale extrem de severe.

Complicaţiile ce apar (retenţie urinară, nevralgii, parapareze, hipoacuzie, tulburări de atenţie) pot persista 3 luni de zile.

Tratamentul antiviral se face cu:

- Aciclovir, care inhibă ADNpolimeraza. Nou-născuţilor li se administrează 30 mg/kg corp, i.v., în trei prize timp de 10 zile, iar adulţilor – 10 mg/kg la fiecare 8 ore, 14–21 de zile.
- Vidarabină. Administrată în doze de 15 mg/kg corp/zi timp de 10 zile, ea reduce mortalitatea în encefalita herpetică de la 74% la 34%.

Concomitent, se administrează medicaţie simptomatică.

Profilaxia. Vaccinarea reduce incidenţa infecţiilor cu virusuri herpetice; imunoglobulinele specifice au efecte limitate.

MENINGITELE FUNGICE

Micozele sistemice sunt infecții oportuniste ce apar în imunodepresiile congenitale sau dobândite. Cele mai frecvente meningite fungice au ca etiologie *Cryptococcus neoformans, Coccidioides, Candida, Aspergillus* si *Histoplasma*. În lipsa tratamentului, evoluția progresează nefavorabil – după câteva săptămâni sau luni survine decesul.

Meningita cu *Cryptococcus neoformans*

Meningita criptococozică apare mai ales la persoanele cu imunodepresie (maladie Hodgkin, colagenoze, diabet, hepatite cronice şi ciroze, transplant de organ, corticoterapie, citostatice).

Etiologia. *Cryptococcus neoformans* – fungi rotunzi sau ovulari încapsulați. Capsula polizaharidică are rol în producerea depresiei imunitare.

Epidemiologia. *Cryptococcus neoformans* se află în excrementele păsărilor şi în solul contaminat. Se îmbolnăvesc persoanele imunodeprimate, contaminarea făcându-se respirator sau digestiv, urmată de viremie şi penetrarea barierei hematoencefalice.

Tabloul clinic. Evoluția clinică a criptococozei este de meningo-encefalită: cu debut insidios, subacută, cu febră, sindrom meningian şi hipertensiune intracraniană, delir şi paralizii de nervi cranieni.

Tratamentul etiologic se face cu:

- Amfotericină B (doze crescânde de la 0,3–0,5–1 mg/kg corp/zi, i.v., timp de 3–4 săptămâni).
- 5-fluorocitozină (150 mg/kg corp/zi, 4 săptămâni).
- Fluconazol (400 mg/zi la adulți, 3–6 mg/kg corp/zi la copiii de până la 6–10 săptămâni).

Fluconazolul este medicația cea mai indicată la pacienții infectați HIV/SIDA, luni sau chiar ani de zile.

Meningita cu *Candida*

Formele sistemice invazive de candidoză pot avea localizare meningiană.

Etiologia. *Candida albicans* este o levură patogenă la om, acesta fiind şi rezervorul principal. Depresiile imunitare (congenitale sau dobândite – prin corticoizi, citostatice, denutriţie, diabet, consum de droguri, infecţie HIV) favorizează infecţia.

Epidemiologia. Candidele sunt omniprezente în mediu; distribuţia cazurilor nu reflectă incidenţa surselor de infecţie, ci este tributară prezenţei condiţiilor de imunodepresie, suprapunându-se astfel distribuţiei pe glob a patologiei date.

Tabloul clinic. Sindromul meningian începe acut sau insidios, urmat de pareze sau paralizii de nervi cranieni şi semne neurologice de focar. Encefalita candidozică primară se caracterizează prin formarea de abcese cerebrale unice, iar localizările secundare – prin abcese multiple (granuloame miliare).

Tratamentul antifungic este similar cu cel al meningitei criptococozice.

Meningita cu *Aspergillus*

Această formă etiologică este rară; apare secundar intervenţiilor neurochirurgicale transsfenoidale sau la consumatorii de droguri. Mai frecvent se constituie abcese cerebrale.

Tratamentul include rezecţii chirurgicale şi administrarea i.v. de amfotericina B (0,5–1,5 mg/kg corp/24 ore) sau itraconazol (300 mg x 2 ori/zi 3 zile, apoi 200 mg x 2 ori/zi).

Meningitele micotice sunt afecţiuni ce apar în condiţii deosebite, de modificări imune ce favorizează patologia micotică.

Farmacoterapia meningitelor bacteriene

Antibioterapia. Primul examen la un pacient suspectat de meningită bacteriană este puncţia lombară pentru analiza LCR. Bolnavilor trebuie să li se prescrie de urgenţă o antibioterapie bazată pe vârstă şi patologia subiacentă în cazul în care agentul cauzal nu este identificat prin coloraţia Gram sau prin testele de diagnostic rapid. La pacienţii cu semne neurologice focale trebuie efectuată mai întâi tomografia computerizată, apoi puncţia lombară. Totuşi, dacă pro-

babilitatea de meningită este foarte mare, antibioterapia empirică trebuie aplicată imediat.

Tratamentele empirice pentru meningitele presupuse bacteriene se bazează, în principal, pe vârsta pacientului şi pe agenţii infecţioşi probabili.

La nou-născutul sub o lună, tratamentul empiric se face cu ampicilină asociată cu o cefalosporină de generaţia a III-a, de obicei cefotaxim. O alternativă a acestui tratament este asocierea ampicilinei cu un aminoglicozid.

La nou-născuţii între 4 şi 12 săptămâni, agenţii patogeni obişnuiţi sunt *H. influenzae* sau *S. pneumoniae*. În acest caz, tratamentul de elecţie este ampicilina asociată cu o cefalosporină de generaţia a III-a.

Pentru vârstele cuprinse între 3 luni şi 6 ani, *H. influenzae* este agentul cauzal cel mai frecvent şi poate fi utilizat tratamentul empiric cu o cefalosporină de generaţia a III-a. Unii autori mai recomandă, la această grupă de vârstâ, şi asocierea ampicilinei cu cloramfenicolul sau numai cloramfenicol.

La adulţii tineri, majoritatea meningitelor sunt cauzate de *N. meningitidis* sau *S. pneumoniae*. În astfel de cazuri se utilizează benzilpenicilina sau ampicilina.

Datorită prevalenţei bacililor gramnegativi aerobi la adulţii de peste 50 ani şi a posibilităţii infecţiei cu *Listeria monocytogenes*, tratamentul constă în asocierea ampicilinei cu o cefalosporină de generaţia a III-a.

La pacienţii care au suportat o intervenţie neurochirurgicală, precum şi la cei cu corpi străini, agenţii infecţioşi cei mai probabili sunt stafilococii, bacilii difterici sau bacilii gramnegativi, inclusiv *Pseudomonas aeruginosa*. În aceste circumstanţe antibioterapia constă în asocierea vancomicinei cu ceftazidina, până la obţinerea rezultatului culturilor.

Recent, Academia Americană de Pediatrie a aprobat utilizarea cefalosporinei de generaţia a III-a la copiii cu meningită bacteriană. Rata vindecării cu aceste medicamente constituie 78–94%. Cefta-

zidimele pot fi utilizate în monoterapie sau în asociere cu alte medicamente în tratamentul pacienților care au o meningită cu *Pseudomonas*. Administrarea intratecală sau intraventriculară de aminoglicozide trebuie avută în vedere la pacienții cu meningită produsă de bacili aerobi gramnegativi, dacă nu s-a obținut nici un răspuns la tratament pe cale generală.

Chinolonele (ciprofloxacina, pefloxacina şi ofloxacina) se utilizează la anumiți bolnavi cu meningite provocate de germeni gramnegativi, dar trebuie să fie luate în considerație numai la bolnavii adulți care suferă de meningită produsă de bacili gramnegativi multirezistenți şi la pacienții care n-au răspuns la tratamentul clasic. Cefalosporinele din generația a III-a sunt ineficace pentru *Listeria monocytogenes*. În cazul acesta, tratamentul cu ampicilină este empiric. În meningitele cu *Listeria*, ampicilina trebuie asociată cu un aminoglicozid, pentru a obține un răspuns sinergic in vivo. La pacienții cu alergie la penicilină putem utiliza, pe cale generală, trimetoprim/sulfametoxazol, care este un bactericid împotriva Listeriei. Pacienții cu meningită cu stafilococ auriu trebuie să fie tratați cu nafcilină, oxacilină sau vancomicină.

În cazul meningitei meningococice se utilizează benzilpenicilină sodică, care se administrează i.m. sau i.v. în doză nictemerală de 300–600 mii UI/kg corp. În forma gravă a bolii, stare de comă, şi în fazele tardive ale maladiei benzilpenicilina sodică se administrează i.v. câte 4–12 mil. UI/zi, concomitent cu administrarea i.m. a benzilpenicilinei (doza parțială – 300 000 UI şi nictemerală – 600 000 UI). În caz de ineficiență, îndeosebi în meningitele pneumococică şi stafilococică, se administrează ampicilină, oxacilină, ampiox, câte 200–500 mg peste fiecare 4 ore. În unele cazuri de meningită meningococică este eficientă şi administrarea tetraciclinei (câte 1 mil. UI/zi) sau doxiciclinei (câte 0,2 mil. UI/zi).

În caz de meningită purulentă de diversă etiologie se utilizează ampicilină – i.m., până la 12 g şi mai mult în zi, oxacilină – i.m., câte 0,5–1 g (până la 6–8 g/zi), carbenicilină – câte 4–8 g/zi, cefuroxim – i.v., câte 50–100 mg/zi, ceftriaxon – i.m., câte 2 g de 2 ori/zi,

ceftazidim – câte 30–70 mg/zi, cefotaxim – i.v., câte 2 g peste fiecare 6–8 ore, cloramfenicol – peroral, câte 4 g/zi, divizate în 3–4 prize, vancomicină – în perfuzie i.v., câte 0,5 g peste fiecare 6 ore sau câte 1 g peste fiecare 12 ore, ofloxacină – câte 5–10 mg/kg/zi.

Durata tratamentului unei meningite bacteriene se bazează pe datele empirice şi pe informaţiile furnizate de lucrările ştiinţifice riguroase. În general, durata recomandată este următoarea: *N. meningitides* – 7 zile; *H. influenzae* – 7–10 zile, *S. pneumoniae* – 10–14 zile; bacilii gramnegativi aerobi – 3 săptămâni.

Tratamentul trebuie să fie adaptat fiecărui caz şi trebuie să se bazeze pe răspunsul clinic.

Pentru scăderea presiunii intracraniene şi înlăturarea edemului cerebral se efectuează deshidratarea. În acest scop se utilizează diuretice osmotice: manitol – se administrează intravenos (în jet lent sau în perfuzie intravenoasă), sub formă de soluţie de 15% sau soluţii de 10–15–20% de preparate *ex tempore* în volum de 200–400–500 ml; uree – în soluţie de 30% în perfuzie intravenoasă, doza totală constituind 0,5–1,5 g/kg corp. Nu se admite administrarea diureticelor bolnavilor cărora li s-a administrat uree. Pot fi utilizate, de asemenea, furosemid (lazix) – i.v., lent, câte 20–60 mg 1–2 ori/zi; acid etacrinic – i.v. (0,05 g).

În formele grave, meningita poate fi însoţită de insuficienţa suprarenalelor, care se manifestă prin scăderea bruscă a TA, stare confuză, convulsii, dereglarea respiraţiei. În acest caz se recomandă administrarea în perfuzie intravenoasă a hidrocortizonului în doză de 125–500 mg sau a prednisolonului în doză de 90–120 mg de 4 ori/zi. În ultimii ani se utilizează dexametason în doză de 0,3 mg/kg/zi.

În scopul dezintoxicării se administrează în perfuzie intravenoasă hemodez, câte 300 ml 1–2 ori/zi, sau dextran-70, câte 400–1000 ml şi în următoarele 5 zile câte 400 ml, soluţie de glucoză (5%) – până la 3,5 litri (la adulţi). Volumul lichidului administrat se calculează după formula: greutatea corpului în kg x 30 ml + 500 ml la fiecare grad de temperatură mai sus de 37°C.

Pentru combaterea toxicozei se administrează în perfuzie intravenoasă amestecul: 500 ml soluție (5%) de glucoză, 50–100 mg cocarboxilază și 5–10 ml soluție (5%) de acid ascorbic. Totodată, acidul ascorbic nu va fi inclus în amestec în cazul penicilinoterapiei asociate, în scopul evitării hipercoagulării sângelui. Pentru prevenirea acidozei, concomitent, în altă venă, se administrează in perfuzie intravenoasă soluție (4%) de hidrocarbonat de sodiu (200–800 ml).

În caz de hipertermie acută se efectuează tratament combinat cu următoarele preparate:

- antihistaminice cu efect sedativ (difenhidramină, prometazină, mebhidrolină);
- derivați de fenotiazină (clopromazină);
- analgezice – antipiretice (baralgină);
- salicilați (acid acetilsalicilic).

Vitaminoterapie: decamevit, complevit, acid ascorbic și rutină.

Preparatele cardiovasculare se indică în caz de necesitate. În decursul tratamentului se va monitoriza funcția vezicii urinare și a intestinului.

În cazul meningitelor secundare proceselor supurative în ureche, sinusurilor paranazale, se efectuează intervenție chirurgicală.

Prognosticul

Mortalitatea în meningitele cu *H. influenzae* este sub 5%, iar în unele țări ea poate să depășească 20–25%. Meningococcemia fără meningită are un prognostic mai nefavorabil decât meningita izolată cu meningococ. Printre cei trei principali agenți patogeni, în meningita cu pneumococ se înregistrează cea mai înaltă mortalitate. Meningitele cu bacili gramnegativi aerobi sunt adesea rezistente la tratament. În plus, la aproximativ o treime, chiar și la jumătate din pacienții care au suportat meningită bacteriană persistă diferite sechele neurologice: surditate sau întârzierea limbajului, retard mental, paralizii, crize de epilepsie sau tulburări de comportament.

EPILEPSIA

Epilepsia este o boală cu răspandire universală, ce afectează ambele sexe, la orice vârstă, dar mai ales sugarii şi copiii.

Crizele epileptice sunt cele mai frecvente tulburări neurologice.

Criza epileptică *constituie o alterare bruscă, involuntară, a percepţiilor sau a comportamentului, cauzată de descărcări anormale ale neuronilor corticali la nivelul SNC. Pe de altă parte, epilepsia se referă la crizele cronice recurente datorate dereglărilor localizate primar în creier.*

Criza epileptică necesită o delimitare de timpul ce urmează după ea, numit *perioadă postictală*. Pe parcursul acestei perioade, principalele funcţii neurologice încă nu sunt restabilite şi pot fi prezente dereglări tranzitorii psihice: de cunoştinţă, motorii sau senzoriale. În perioada interictală se păstrează toate funcţiile neurologice de bază.

Incidenţa. În ţările în curs de dezvoltare este de 100 la 100 000 locuitori, cauza fiind predispoziţia crescută faţa de infecţiile cerebrale acute şi cronice, complicaţiile obstetricale pre- şi postnatale, malnutriţia. În ţările dezvoltate este de 5 la 100 000 locuitori.

Anual, incidenţa epilepsiei variază de la 31 cazuri la 100 000 locuitori (în Norvegia) până la 114 la 100 000 locuitori (în Chile). În SUA, incidenţa epilepsiei este de circa 28,9–53,1 la 100 000 locuitori, pe când prevalenţa este de 6 la 1000. Totuşi, prevalenţa este estimată la circa 1,65 mil. indivizi în SUA şi 50 mil. pe glob. Incidenţa este mai mare la copiii de vârstă fragedă. Doar 1% din populaţie dezvoltă convulsii către vârsta de 20 ani, iar riscul cumulativ al dezvoltării epilepsiei pe parcursul vieţii este de 1,4–3,3%. În general, 5% din populaţie acuză măcar o criză pe parcursul vieţii sale.

Etiologia. Cauzele epilepsiei nu sunt pe deplin cunoscute. Mai puţin de jumatate din bolnavii de epilepsie au o cauză primară neidentificabilă.

Orice patologie cerebrală poate fi cauza epilepsiei, deşi nu toţi pacienţii cu aceeaşi maladie vor dezvolta accese epileptice.

Factorii predispozanți: factorii genetici (mai des la copiii care au şi alte maladii congenitale), factorii metabolici (modificările biochimice şi în sistemul de neurotransmiţători).

Factorii determinanți: tumorile cerebrale, patologia vasculară cerebrală, traumatismele craniocerebrale, infecţiile – cisticercoza, SIDA, malaria, meningitele, tuberculoza, stările febrile la copii (5% dezvoltă epilepsie).

Tumorile, zonele de ţesut cicatriceal, datorate traumatismelor sau altor boli, pot deteriora o anumită zonă din creier, provocând convulsii parțiale. Dar, epilepsia poate să apară şi în absența cauzelor enumerate mai sus.

Epilepsia apare mai frecvent la copii decât la adulți. Este posibil să existe o agregare familială (adică, mai multe cazuri de epilepsie într-o familie), dar aceasta nu este singura cauză ce provoacă epilepsia.

La 60–80% din copiii cu epilepsie primar depistată, se poate obține remisia completă a acceselor, în urma unui tratament anticonvulsivant bine ales şi corect administrat. La 80% din copii şi 60% din adulţi, tratamentul poate fi întrerupt după 2–5 ani de acalmie (în lipsa acceselor).

Un prognostic nefavorabil au persoanele cu patologie cerebrală de fond, cu handicap mental şi neurologic.

Tabloul clinic. Există mai multe tipuri de crize epileptice, iar simptomele fiecărui tip în parte se manifestă diferit la diferite persoane. Convulsiile pot dura de la câteva secunde până la câteva minute. În timpul convulsiilor, conştiența poate fi dereglată sau menținută, în funcţie de tipul epilepsiei. Unii bolnavi îşi amintesc ce s-a întâmplat în timpul convulsiilor, pe când alţii nici nu realizează că au făcut convulsii.

Crizele convulsive, în timpul cărora bolnavul cade (muşchii îi devin rigizi) sau îşi pierde controlul, sunt uşor de recunoscut. Unele crize epileptice însă nu se manifestă prin convulsii, ci printr-o privire fixă şi pierdută timp de câteva secunde sau prin căderea capului din poziţia normală, prin percepţia unor mirosuri (de obicei, neplăcute) şi a unor imagini.

Crizele epileptice survin, adesea, fără vreo avertizare în prealabil, cu toate că unii bolnavi menţioneaza o „aură" înainte de începerea crizei. Convulsiile încetează atunci când activitatea electrică anormală se incheie şi activitatea cerebrală revine la normal.

Există mai multe tipuri de crize epileptice (parţiale şi generalizate), care nu sunt tratate prin aceleaşi metode. Medicamentele care controlează convulsiile parţiale pot agrava convulsiile generalizate sub formă de absenţe (acestea sunt nişte crize nonconvulsive, care constau în oprirea bruscă şi de scurtă durată a activităţii motorii, cu privirea în gol şi pierderea cunoştinţei; bolnavul nu cade în timpul acestui atac şi există amnezia atacului).

Criza epileptică generalizată tonico-clonică constă din 4 perioade:

1. Prodrom. Au loc schimbări de comportament cu apariţia automatismelor masticatorii, orale, ce pot decurge câteva minute sau ore pâna la iniţierea crizei convulsive generalizate.
2. Perioada de aură. Aura e orice fenomen prin care îşi face apariţia criza. Ea poate fi motorie, senzitivă, senzorială, autonomă, vegetativă, vizuală.
3. Criza propriu-zisă:
   - tonică;
   - clonică.

În faza tonică conştienţa e alterată, pacientul cade, indiferent de locul unde se află şi de activitatea pe care o exercită. Apare tensiunea musculară tonică, ce antrenează întreaga musculatură: poza – opistotonus, capul – flectat, membrele – flexate. Respiraţia e superficiala, apare cianoza.

Durata fazei tonice este de 25–30 secunde, ulterior apare faza clonică, ce se manifestă prin convulsii cu antrenarea în proces a musculaturii striate, prin mişcări scurte, ritmice, sincrone, simetrice. Respiraţia este zgomotoasă. În perioada clonică are loc muşcarea limbii. Perioada clonică durează 15–20 secunde, după care urmează faza tonică; criza convulsivă se stopează. Perioada postictală e însoţită de confuzie şi somnolenţă.

CLASIFICAREA CRIZELOR EPILEPTICE

I. **Crize parțiale sau focale**

A. Crize parțiale simple (fără tulburări ale conștienței):

a. Cu semne motorii: focal motorii cu sau fără particularități; versive, posturale, fonatorii.

b. Cu semne somato-senzoriale sau senzoriale particulare: somato-senzoriale, vizuale, auditive, olfactive, gustative, vertiginoase, halucinații simple (flash luminos, amorțeli, acufene).

c. Cu simptome sau semne de tip vegetativ, inclusiv aura epigastrică.

d. Cu simptome psihice (tulburări ale funcțiilor psihice superioare): disfazie, dismnezie, tulburări cognitive, afective, iluzii, halucinații sistematizate.

B. Crize parțiale complexe:

a. Crize cu debut parțial, urmate de tulburări ale conștienței; crize cu caracter parțial simplu, urmate de tulburări ale conștienței; crize cu automatisme.

b. Crize cu tulburări de conștiență chiar de la debut; crize manifestate doar cu tulburări de conștiență; crize cu automatisme.

C. Crize parțiale cu generalizare secundară (tonico-clonice, tonice sau clonice):

a. Crize parțiale simple cu generalizare secundară.

b. Crize parțiale complexe cu generalizare secundară.

c. Crize parțiale simple cu evoluție în parțiale complexe cu generalizare secundară.

II. **Crize generalizate (convulsive și nonconvulsive)**

A. Crize absență:

a. Doar cu tulburări de conștiență, cu componente clonice, tonice, atonice, autonome sau cu automatisme.

b. Absențe atipice, cu schimbări mai pronunțate de tonus decât cele precedente, cu debut și final lent.

B. Crize mioclonice.

C. Crize clonice.

D. Crize tonice.

E. Crize tonico-clonice.

F. Crize atonice (combinații posibile: crize mioclonice cu crize atonice sau tonice cu mioclonice).

III. **Crize neclasificate**

Farmacoterapia epilepsiei

Convulsiile necontrolate au un impact semnificativ asupra modului de viață – nu se poate obține permis de conducere de automobile, nu sunt recomandate unele activități și profesii. Convulsiile comportă un anumit risc de traumatism fizic și chiar de deces, în funcție de locul în care se află și de momentul în care bolnavul face convulsii. Convulsiile apar pe neașteptate și pot determina căderea, înecarea bolnavului sau alte accidente. Așa-numitul *status epileptic* (o criză convulsivă care durează mai mult decât de obicei, mai mult de 5 minute) poate cauza comă și deces. Prin reducerea frecvenței sau eliminarea convulsiilor, calitatea vieții bolnavilor se îmbunătățește considerabil.

Un diagnostic corect este vital pentru administrarea tratamentului eficient. Deciziile de tratament se bazează în primul rând pe tipul crizei epileptice – același tratament ameliorează un tip de criză, dar le agravează pe altele. Vârsta, starea de sănătate și modul de viață sunt alți factori importanți în alegerea tratamentului.

Alegerea tratamentului eficient poate dura mai mult timp, până la găsirea celei mai optime doze de preparat. Scopul este de a preveni apariția convulsiilor cu prețul unor efecte adverse cât mai reduse. Odată ce a fost găsit cel mai eficient tratament, este foarte important ca bolnavul să îl urmeze întocmai recomandărilor medicului neurolog.

Principiile de tratament în cadrul epilepsiei

– Întocmirea unui plan de scurta durată sau de lungă durată, înainte de a începe ori de a modifica regimul preparatelor antiepileptice. Indicațiile și riscurile trebuie bine chibzuite și discutate cu pacientul.

– Pe cât e posibil, se utilizează monoterapia.

Monoterapia (folosirea unui singur medicament) este ferm recomandată, fiind tratamentul de elecție. Monoterapia determină mai puține efecte adverse și evită riscul de a interacționa cu alte medicamente. De asemenea, în monoterapie sunt mai puține cazuri de a uita sau de a greși ora administrării medicamentului decât în tratamentul compus din mai multe medicamente.

Atunci când monoterapia este ineficientă, adăugarea a încă unui medicament poate îmbunătăți controlul convulsiilor.

– Se începe cu doze mici.

– Doza se mărește până când accesele convulsive sunt controlate sau până la apariția reacțiilor adverse.

– Monitorizarea nivelelor serice la utilizarea fenitoinei ori carbamazepinei, pentru a le confirma sau infirma toxicitatea.

– Interacțiunea cu alte medicamente (co-proxamolul sau carbamazepina) impune precauții suplimentare.

– A se cunoaște riscul de recidivă al acceselor convulsive ori alterarea stării generale datorită întreruperii sau schimbării preparatului.

– Dacă accesele convulsive sunt controlate medicamentos și pacientul nu are reacții adverse, dozarea poate rămâne neschimbată, indiferent de doză ori de concentrația serică a preparatului.

Primul ajutor în cazul acceselor epileptice

Pacientul se așază în siguranță, departe de drum, ferit de obiectele tăioase, ascuțite, într-o poziție care să prevină aspirația.

Se scot hainele strâmte, în special cele din jurul gâtului.

Se observă evoluția accesului și se păstrează calmul.

Se determină durata accesului.

- Daca accesul se prelungește mai mult de două minute, se administrează **diazepam** – în tubul rectal, 5, 10 mg sau 20–30 mg pentru adulți. Efectul – după 2–3 minute.
- Daca accesul se prelungește sau se repetă, se administrează altă doză, peste 5–10 minute.
- Dacă măsurile sunt ineficiente, se anunță rudele și se cheamă ambulanța.
- Nu se recomandă:

1) fixarea membrelor;
2) deschiderea cavității bucale cu forța sau extensia degetelor în mijlocul accesului;
3) masajul cardiac sau respirația gură la gură;
4) imobilizarea bolnavului (doar se urmărește).

Măsuri terapeutice de urgență înainte de spitalizare

Preparate de ordinul I: diazepam – 20–30 mg în tubul rectal sau i.v. 1–2 fiole 0,15–0,25 mg/kg, sau clonazepam – 1–2 fiole 0,01–0,03 mg/kg.

Preparate de ordinul II: fenobarbital – 1–2 fiole 4–5 mg/kg; fenitoină i.v. sau fenobarbital.

Contraindicații:
– benzodiazepinele, în caz de miastenie;
– fenitoina, în caz de bloc AV;
– benzodiazepinele, fenobarbitalul și fenitoina, în caz de porfirie hepatică.

Toate acestea se înlocuiesc cu cloralhidrat sau valproat de sodiu, oral sau rectal.

Tratamentul ambulator

Preparatele antiepileptice sunt eficiente doar atunci când nivelul seric adecvat al medicamentelor este menținut constant.

În plus, este necesară evitarea unor factori care determină apariția convulsiilor, cum ar fi:
– dereglările somnului adecvat;
– consumul de băuturi alcoolice;
– consumul de droguri;
– stresul emoțional;
– reducerea numărului de mese zilnice;
– consumul de băuturi și alimente care conțin cafeină;
– vizionarea programelor televizate timp de mai multe ore;
– expunerea la soare.

Medicamentele folosite pentru prevenirea și tratamentul convulsiilor se numesc *antiepileptice*. Se disting preparate antiepileptice de ordinele I și II.

Preparatele antiepileptice de ordinul I sunt deosebit de eficiente în cazul unei sau mai multor tipuri de crize, controlându-le total sau parțial, fără a induce reacții adverse grave.

Preparatele antiepileptice de ordinul II, administrate în monoterapie, nu sunt destul de eficiente în una sau mai multe tipuri de crize, dar în asociere cu un antiepileptic de ordinul I (la care crizele sunt parțial rezistente) determină creșterea semnificativă a efectului terapeutic.

Clasificarea preparatelor antiepileptice după generație

Antiepileptice clasice (vechi): fenobarbital, valproat, fenitoină, carbamazepină.

Antiepileptice noi: gabapentin, lamotrigin, oxcarbazepina, topiramat, vigabatrină, levetiracetam, pregabalin, tiagabin, zonisamid.

Tabelul 4

Clasificarea preparatelor antiepileptice după tipul crizei epileptice

Tipul crizei epileptice	Monoterapie inițială (antiepileptic de ordinul I)	Terapia adjuvantă (antiepileptic de ordinul II)
Accese parțiale cu sau fără generalizare secundară	Carbamazepină Fenitoină Valproat Gabapentin Lamotrigin Oxcarbazepină Fenobarbital Topiramat Vigabatrină	Levetiracetam Pregabalin Primidon Tiagabin Zonisamid
Accese generalizate tonico-clonice	Valproat Lamotrigin Carbamazepină Oxcarbazepină Fenobarbital Topiramat	Levetiracetam Primidon Zonisamid

Eficiența antiepilepticelor în prevenirea convulsiilor este de 60–70%. Tratamentul medicamentos este cel mai bun mod de a preveni convulsiile. Beneficiile depăşesc, de obicei, neajunsurile acestor medicamente.

Intervenția chirurgicală

Intervenția chirurgicală poate îmbunătăți considerabil calitatea vieții în cazul unor bolnavi de epilepsie. Deşi tratamentul medicamentos este cel mai frecvent folosit în cazul acestei boli, el nu este întotdeauna eficient. În aproximativ o treime din cazuri, medicația nu poate controla adecvat convulsiile (sau chiar deloc în unele cazuri). Această proporție este şi mai mare în cazul bolnavilor de epilepsie focală.

Intervenția chirurgicală se recomandă în cazul cand crizele convulsive sunt destul de severe şi dese, pentru a influența semnificativ viața bolnavului, şi nu sunt controlate eficient de medicamente (farmacorezistente). Cei care pot beneficia de intervenție chirurgicală sunt pacienții cu accese parțiale complexe şi cu focar temporal unilateral.

Tratamente alternative

Tratamentele alternative care pot fi adăugate medicamentelor şi intervențiilor chirurgicale includ:

– dieta ketogenică, bogată în grăsimi, şi limitarea severă a carbohidraților (cum ar fi pâinea, pastele făinoase, anumite fructe şi legume) şi a caloriilor din alimentație;

– stimularea nervului vag, cu ajutorul unui dispozitiv mic implantat sub piele, lângă claviculă. Acesta este programat să transmită impulsuri nervoase uşoare la nivelul nervului vag (care se află în vecinătatea gâtului) şi la nivelul creierului. Aceste impulsuri se transmit la intervale regulate de timp, pentru a reduce frecvența apariției convulsiilor. Stimulatorul nervului vag ajută la controlarea convulsiilor parțiale severe, atât la adulți, cât şi la copii.

Fitoterapia

De menționat că plantele medicinale nu pot substitui preparatele medicamentoase antiepileptice.

Speciile medicinale folosite în tratamentul epilepsiei includ plante cu acțiuni anticonvulsivă, sedativă și hipnotică.

Tratamentul fitoterapeutic în cadrul epilepsiei este îndelungat, cel puțin trei luni. Dacă în specie predomină același conținut de plante, peste fiecare lună se face o întrerupere de 10–15 zile, întrucât utilizarea îndelungată a acelorași componente atenuează efectul terapeutic.

Pe întreaga perioadă de tratament trebuie evitat consumul de alcool (inclusiv berea). Deși accesele de epilepsie pot să dispară chiar la a doua lună de fitoterapie, consumul de alcool poate avea recidive chiar și peste unu-doi ani de la începutul tratamentului.

Cele mai eficiente specii medicinale folosite în tratamentul epilepsiei:

Specia nr. 1

• Sovârf (părțile aeriene) – 40 g, melisă (părțile aeriene) – 20 g, ventrilică (părțile aeriene) – 20 g, pelinăriță (părțile aeriene) – 20 g, coada-vacii (părțile aeriene) – 20 g, coada-racului (părțile aeriene) – 20 g, briboi (părțile aeriene) – 20 g, crețișor (părțile aeriene) – 20 g, trifoi roșu (părțile aeriene) – 20 g, troscot (părțile aeriene) – 20 g, scara-domnului (părțile aeriene) – 30 g.

Mod de preparare: la o lingură cu vârf de amestec se toarnă 0,5 litri de apă clocotită, se infuzează timp de 8 ore (până dimineața), se strecoară. Se consumă de 3 ori pe zi, cu 15–30 minute înainte de mese.

Specia nr. 2

• Rădăcină de angelică – 40 g, rădăcină de pelinăriță – 40 g, ramuri de vâsc – 20 g, scoarță de călin – 20 g, talpa-gâștei (părțile aeriene) – 20 g, trifoi roșu (părțile aeriene) – 20 g, sulfină galbenă (părțile aeriene) – 20 g, flori de mușețel – 20 g, zârnă (părțile aeriene) – 10 g.

Mod de preparare: la o lingură de amestec se toarnă 0,5 litri de apă și se fierbe 5 minute, se infuzează timp de 8 ore (până dimineața), se strecoară. Se consumă de 3 ori pe zi, cu 15–30 minute înainte de mese.

Specia nr. 3

• Sovârf (părțile aeriene) – 40 g, ventrilică (părțile aeriene) – 20 g, pelinăriță (părțile aeriene) – 20 g, coada-racului (părţile aeriene) – 20 g, trifoi roşu (părțile aeriene) – 20 g, ramuri de vâsc – 20 g, frunze de tei argintiu – 20 g.

Se prepară ca şi specia precedentă.

Specia nr. 4

• Sovârf (părțile aeriene) – 40g, scara-domnului (părțile aeriene) – 30 g, ventrilică (părțile aeriene) – 20 g, pelinăriță (părțile aeriene) – 20 g, frunze de jaleş de pădure – 20 g, sulfină galbenă (părțile aeriene) – 20 g, frunze de podbal – 20 g, flori de mușețel – 10 g, flori de tei argintiu – 10 g, flori de vetrice – 10 g, zârnă (părțile aeriene) – 10 g.

Mod de preparare: se ia o lingură cu vârf de amestec, se toarnă 0,5 litri de apă clocotită şi se infuzează timp de 30 minute, apoi se strecoară. Se consumă de 3 ori pe zi, cu 15–30 minute înainte de mese.

Specia nr. 5

• Rădăcină de angelică – 20 g, rădăcină de coada-racului – 20 g, rădăcină de răculeț – 20 g, rădăcină de umbra-iepurelui – 20 g, rădăcină de sorbestrea – 20 g, fructe de călin – 20 g, talpa-gâştei (părțile aeriene) – 20 g, albăstriță (părțile aeriene sau numai florile) – 20 g, rădăcină de lăcrimioară – 10 g, rădăcină de mutătoare – 10 g, rădăcină de obligeană – 10 g, rădăcină de brânca-ursului – 10 g, rădăcină de scara-domnului – 10 g, flori de liliac – 10 g.

Mod de preparare: la o lingură de amestec se toarnă 0,5 litri apă, se fierbe 10 minute, apoi se infuzează 20 minute, se strecoară. Se consumă de 3 ori pe zi, cu 15–30 minute înainte de mese.

• Infuzia oficinală de lăcrimioară se consumă câte 20–30 picături de 3 ori pe zi.

DEPRESIA

Depresia (de la latinescul ***depressio*** = *coborâre, afundare*) este un fenomen psihopatologic ce se caracterizează prin pierderea sau scăderea interesului, dispoziție depresivă (tristețe, deznădejde, descurajare).

Incidența. Depresia este una dintre cele mai frecvente tulburări afective întâlnite în practica medicală. Conform unor date, peste 10% din persoanele care se prezintă la consult, în asistența medicală primară, prezintă simptomatologie depresivă, iar prevalența suferinței este în creștere. Prevalența suferinței este mai mare la femei decât la bărbați (2:1) și crește odată cu vârsta, în special după 50 de ani. Mai expuse la depresie sunt persoanele necăsătorite, familia jucând un rol important în anihilarea sau diminuarea fenomenului psihopatologic prin coeziune familială și adaptabilitate. Depresia debutează la începutul vârstei a doua și este, în mod particular, frecventă la vârstnici, ca rezultat al influenței evenimentelor neplăcute caracteristice vârstei: decesul partenerului de viață, al prietenilor; disconfortul fizic determinat de îmbătrânire și inevitabila confruntare cu moartea. Persoanele văduve vârstnice de sex masculin sunt în mod particular susceptibile la sinucidere.

Etiopatogenia

Depresia este o afecțiune la declanșarea căreia concurează mai mulți factori etiologici: factorii genetici (istoric familial posibil pozitiv), afecțiunile medicale (cum ar fi o infecție virală), anumite medicamente, modificări hormonale (premenstruale, post-partum), drogurile, alcoolul, unele tulburări psihice. Anumite condiții de viață (stresul extrem sau un necaz deosebit) pot declanșa depresia sau pot împiedica recuperarea după un episod depresiv. Există persoane care cad în depresie chiar și în condiții optime de viață.

Deși cauzele precise ale depresiei majore nu sunt înca bine cunoscute, cercetătorii consideră că boala ar avea ca substrat o perturbare la nivelul neurotransmițătorilor cerebrali (substanțe chimice care modulează dispoziția). Se consideră că neurotransmițătorii implicați în modularea dispoziției sunt serotonina, norepinefrina și,

posibil, dopamina. Perturbarea apărută la nivelul lor pare să aibă o importantă componentă genetică.

Simptomele generale:

- pierderea sau scăderea accentuată a interesului, a plăcerii de a munci şi trăi;
- tristeţe, emoţie negativă, autoacuzare, culpabilitate, deznădejde, temere, nelinişte, descurajare, singurătate.

Simptomele asociate:

- oboseală, lipsă de energie, mai ales dimineaţa;
- tulburările de somn: insomnie, predominant matinală, şi foarte rar hipersomnie;
- pierderea încrederii în sine, sentimentul nonvalorii, inutilităţii;
- anorexie, apetit capricios, scădere în greutate (1kg/săptămână sau 5kg/an);
- instabilitate şi concentrare slabă;
- tulburări sexuale, scăderea libidoului, anxietate şi nervozitate;
- idei morbide, idei fixe, idei suicidare.

Examenul obiectiv

- Privirea şi mimica feţei trădează tristeţe (amimie).
- Încetinirea mişcărilor (bradikinezie) şi a vorbirii (bradilalie) şi o încetinire psihică în operaţii mentale cu răspunsuri lente.

Există mai multe forme de depresie.

Reacţia depresivă reprezintă o formă minoră şi adesea temporară de depresie, declanşată de situaţii particulare dificile din timpul vieţii. Simptomatologia poate fi severă, dar, de regulă, nu necesită tratament şi dispare în timp, într-un interval cuprins între 2 săptămâni şi 6 luni de la debut.

Depresia majoră (sau boala depresivă) este o afecţiune gravă, care conduce la incapacitatea pacientului de a trăi în parametrii anteriori îmbolnăvirii sau chiar la sinucidere. Ea este tratabilă, dar nu se diagnostichează la timp, fiind confundată cu o reacţie depresivă. Deseori, depresia majoră debutează spontan, fără vreun factor declanşator aparent, dar există şi situaţii în care debutează ca o reacţie depresivă consecutivă unei pierderi, traume sau altui eveniment stresant din viaţa pacientului. Reacţia se poate amplifica treptat, evoluând către un episod depresiv fulminant, care se poate remite spontan, după 6–12 luni de la apariţie. Datorită impactului deosebit

asupra calității vieții pacientului și riscului de sinucidere, depresia majoră este o afecțiune care necesită tratament.

Depresia post-partum. 10–20% femei dezvoltă o reacție depresivă post-partum. În această situație, simptomatologia poate persista de la câteva săptămâni până la un an.

Farmacoterapia

Există mai multe opțiuni pentru tratamentul depresiei. Terapia diferă în funcție de factorul declanșator și de severitatea bolii. Metodele convenționale includ psihoterapia, medicația antidepresivă și terapia electro-convulsivantă (TEC).

Alimentația. Este importantă o nutriție sănătoasă, deoarece simptomele depresive pot fi accentuate și de deficiențele nutriționale. Trebuie acordată atenție unei diete echilibrate, care să includă cereale, carne, fructe și legume, pește și lactate degresate. Trebuie evitat excesul de alcool și cafea.

Tratamentul medicamentos

Depresia majoră este tratată în general combinându-se psihoterapia cu medicamentele antidepresive. Scopul psihoterapiei este de a-l învăța pe pacient cum să-și învingă atitudinea și sentimentele pesimiste și de a-l încuraja în desfășurarea activităților anterioare îmbolnăvirii. Terapia medicamentoasă își propune să diminueze sau să corecteze perturbările apărute la nivelul neurotransmițătorilor care influențează dispoziția.

Medicamentele antidepresive cel mai frecvent prescrise sunt cele care influențează concentrația de serotonină la nivel cerebral. Aceste medicamente formează grupul inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS): fluoxetina, paroxetina și sertralinul. Nefazodona, mirtazapina și venlafaxina sunt trei antidepresive mai recent apărute, care influențează nivelurile de serotonină și norepinefrină prin alte mecanisme. Bupropionul, un medicament din altă clasă care pare să influențeze nivelul de dopamină, este un antidepresiv eficient. Pentru copii și adolescenți, medicamentele din grupul ISRS sunt antidepresivele de elecție.

Antidepresivele triciclice (imipramina, amitriptilina, nortriptilina, doxepina și desipramina) reprezintă o altă variantă terapeutică, dar ele au mai multe efecte adverse neplăcute, comparativ cu ISRS.

Adolescenților nu li se recomandă antidepresive triciclice, deoarece le tolerează cu dificultate reacțiile adverse, având tendința de a întrerupe tratamentul. Mai mult, la copiii şi adolescenții tratați cu desipramină, un antidepresiv triciclic, s-au semnalat aritmii, astfel încât acest medicament trebuie prescris cu atenție.

Cel de-al treilea grup de medicamente antidepresive, inhibitorii de monoaminoxidază (IMAO), s-a dovedit de asemenea eficient. IMAO acţionează mai rapid decât antidepresivele triciclice, dar ei determină reacţii adverse mai severe şi necesită modificări ale dietei; hipertensiune severă poate apărea în cazurile în care pacienții tratați cu IMAO consumă produse bogate în tiramină (de ex., brânză, fasole, băuturi alcoolice). IMAO se prescriu doar în cazurile în care ISRS şi antidepresivele triciclice nu au fost eficiente. Carbonatul de litiu de asemenea este administrat în tratamentul depresiei.

Psihoterapia reprezintă o parte importantă a tratamentului. În cazurile uşoare de depresie poate fi folosită numai psihoterapia. Adesea, ea este folosită în combinație cu tratamentul medicamentos.

Exercițiile fizice sunt o parte a terapiei antidepresive. Ele îmbunătăţesc fluxul sanguin la nivelul creierului, crescând buna dispoziție şi îndepărtând stresul. Chiar dacă sunt folosite în mod exclusiv, ele pot da rezultate foarte bune. Studiile arată că alergarea timp de 30 de minute pe săptămână poate fi la fel de eficientă ca şi psihoterapia antidepresivă. Orice exerciţiu fizic este bine-venit; cu cât este mai aerob şi mai intens, cu atât mai bine.

Prognosticul

– Multe cazuri de depresie se vindecă spontan, prin sprijin familial şi rezerve de adaptabilitate afectivă.

– Cu cât persoana este mai fragilă, stresul – mai mare şi sprijinul socio-familial – mai slab, cu atât este mai mare şansa unei depresii grave.

– În fața aceloraşi evenimente afective sau de stres, o persoană puternică, cu o adaptabilitate crescută şi o relație prelungită şi veche cu medicul de familie rezistă, iar evoluția spre vindecare este mai rapidă.

– Netratată, depresia se agravează.

NEVROZA

Nevroza este o boală psihogenă, ce condiţionează dezvoltarea dereglărilor în sferele emoţională, somatică şi vegetativă. Nevrozele apar atunci când, sub influenţa factorilor psihici, are loc tulburarea activităţii mecanismelor integrative centrale, care asigură un comportament adecvat raţional al individului.

Incidenţa. Interesul faţă de maladia în cauză este determinat, preponderent, de frecvenţa nevrozelor. Conform datelor OMS, incidenţa nevrozelor în ultimii 65 ani a crescut de 24 ori, incidenţa afecţiunilor psihice – de 1,6 ori.

Dereglările nevrotice includ următoarele forme:

1) nevroza anxioasă;
2) isteria;
3) nevroza obsesiv-compulsivă.

Semnele comune pentru toate tipurile de nevroze:

- Prezenţa simptomelor patologice stresante pentru individul afectat, fiind considerate de el inacceptabile sau ciudate, stranii.
- Dereglarea este durabilă – nu poate fi vorba despre o reacţie tranzitorie la stres.
- Absenţa unei cauze organice.

Etiopatogenia. Nevrozele pot fi cauzate de tulburări ale dezvoltării personalităţii, influenţate de evenimentele stresante ale vieţii şi de factorii genetici.

Factorii ce pot influenţa formarea personalităţii sunt:

- particularităţile ereditar-constituţionale: comportamentul hiperprotectiv al părinţilor, bunicilor; prezenţa conflictelor, indiferenţa părinţilor faţă de copil etc.;
- unele afecţiuni organice cerebrale: patologie perinatală, intoxicaţii, traumatisme;
- condiţiile de viaţă: probleme materiale, profesionale, abuz de alcool, de medicamente (hipnotice şi tranchilizante); alte deprinderi vicioase.

Astfel, intensitatea şi importanţa stresului, conflictul intrapsihic, în asociere cu trăsăturile persoanei, joacă un rol decisiv în apariţia nevrozelor.

Nevroza anxioasă

Nevroza anxioasă este o afecţiune cronică, care se poate manifesta prin episoade acute de anxietate – atacuri de panică – sau prin stări prelungite, cronice de anxietate, care pot dura săptămâni, luni sau ani – anxietate generalizată.

Atacurile de panică (crizele vegetative) sunt imprevizibile, adică survin „din senin". Simptomele unui atac de panică seamănă mult cu cele ale stărilor de frică; diferenţa dintre ele este că pacientul cunoaşte cauza fricii sale, iar cauza anxietăţii – nu. Atacurile de panică se caracterizează prin simptome ce apar brusc şi ating apogeul timp de 10 min.: palpitaţii, transpiraţii, tremor, senzaţie de sufocare, greaţă sau dureri abdominale, senzaţie de ameţeală, vertij sau leşin, frica de moarte, senzaţii de amorţeală sau de furnicături, frisoane sau valuri de căldură.

Indivizii cu atacuri de panică devin excesiv de temători, anticipează adesea un deznodământ catastrofic dintr-un simptom somatic uşor (ideea că o cefalee indică o tumoare cerebrală), evită să rămână singuri, să conducă automobilul, să iasă fără însoţitor.

Anxietatea generalizată include dificultăţi de concentrare, labilitate emoţională, fatigabilitate excesivă, tremor, transpiraţii, ameţeli, palpitaţii şi disconfort epigastric. Pe bolnav îl însoţeşte neliniştea că o rudă apropiată va avea accident sau se va îmbolnăvi, că i se vor întâmpla nişte nenorociri.

Pentru stabilirea diagnosticului de anxietate, este necesar ca starea anxioasă să dureze cel puţin o lună şi să nu se stabilească vreun factor organic.

Isteria

Isteria se caracterizează prin sugestibilitatea persoanei, teatralitatea şi exprimarea exagerată a emoţiilor.

Tabloul clinic al pacientului cu isterie: crize isterice, tulburări de vedere, tulburări ale vorbirii şi vocii (afonie, mutism), tulburări de mers, dereglări de sensibilitate, dereglări vegetative.

Crizele isterice se manifestă prin spasme tonice în membre, contracții musculare în o jumătate de corp, însoțite de geamăt, plâns, râs, vorbire afectată (afonie, mutism, bâlbâit). Rareori, bolnavul își pierde cunoștința și cade. Pot apărea și tulburări de mers – cu încrucișarea picioarelor, mers ce imită diferite afecțiuni organice neurologice.

Dereglările vegetative isterice includ tulburări de respirație (oftat, căscat frecvent, tuse seacă, strănut paroxistic), gastrointestinale („nod în gât”, pirozis, vome) ș.a.

Bolnavul cu isterie nevrotică necesită prezența obligatorie a auditoriului.

Nevroza obsesiv-compulsivă

Nevroza obsesiv-compulsivă se caracterizează prin gânduri obsedante, idei fixe, care persistă în mintea subiectului într-o formă stereotipă. Ele sunt violente, involuntare, supărătoare, iar bolnavul încearcă, fără succes, să reziste, să le ignoreze. Persoana poate să verifice de zeci de ori dacă a încuiat ușa, a închis gazul; se teme să roșească, să iasă în fața publicului. La bolnavi predomină claustrofobia – frica de spațiile închise, agorafobia – frica de spații deschise, cardiofobia – frica de infarct miocardic în cazul durerilor nepronunțate la nivelul cordului, cancerofobia etc.

Tratamentul. Se recomandă respectarea regimului de muncă și de odihnă; se recomandă plimbări la aer curat, exerciții fizice, gimnastica de dimineață și proceduri hidrice.

Farmacoterapia

1. Tranchilizantele: diazepam, fenazepam – câte 1–3 mg/zi, clordiazepoxid (elenium) – câte 10–50 mg/zi, lorazepam, medazepam (rudotel), alprazolam (xanax) – câte 2–6 mg/zi, preparat de elecție în tratamentul nevrozelor. În formele mai grave (obsesii stabile, dereglări isterice pronunțate) se indică administrarea parenterală a tranchilizantelor (diazepam și clordiazepoxid). Tranchilizantele au o largă utilizare, având în vedere importanța și frecvența

manifestărilor anxioase în nevroze, în multe afecțiuni medicale cu componentă psihosomatică sau psihovegetativă. Eficacitatea lor în stările de anxietate acută are o componentă placebo importantă. În situațiile cronice sau recidivante, administrarea și dozarea trebuie făcute în funcție de intensitatea simptomului, care deseori evoluează episodic. Prin aceasta se evită abuzul. Cele mai frecvente efecte nedorite sunt încetinirea psihomotorie, întârzierea reflexelor, apatia, somnolența, depresia, incapacitatea de a învăța și memoriza. Performanțele psihomotorii implicate în activitățile zilnice sunt diminuate, fenomenul fiind evident mai ales la dozele mari, când se administrează repetat compuși cu efect de lungă durată (acumulare) sau când se asociază cu băuturile alcoolice. Alte efecte nedorite, relativ frecvente, sunt: slăbiciunea, ataxia, cefaleea, tulburările de vedere, dereglările dispeptice, modificările gustului, diareea. Folosirea repetată a benzodiazepinelor poate determina dezvoltarea toleranței și dependenței. Riscul dependenței obligă la evitarea administrării prelungite a benzodiazepinelor tranchilizante. Din aceste considerente, cel mai des se utilizează tranchilizante (anxiolitice): medazepam, meprobamat, alprazolam și alte substanțe care manifestă un efect antianxios mai selectiv decât sedativele. În plus, aceste medicamente nu modifică performanțele psihomotorii.

2. Antidepresivele: clomipramină, amitriptilină, doxepină, pipofezină (azafen), inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei: sertralină (zoloft), fluoxetină (prozac). Antidepresivele triciclice (clomipramina, amitriptilina, doxepina) manifestă proprietăți antidepresive, sedative și anxiolitice, pot provoca hipotensiune ortostatică și pot afecta toxic inima, cu risc de aritmii și bloc. Antidepresivele „atipice" apărute în ultimii ani (sertralina, fluoxetina) exercită efect sedativ slab, efectele anticolinergic și hipotensiv sunt neesențiale sau nule, nu afectează practic inima. Mecanismul de acțiune al antidepresivelor „atipice" este inhibarea recaptării serotoninei, și nu a noradrenalinei, caracteristică pentru preparatele antidepresive. Bolnavilor cu tulburări depresive antidepresivele triciclice le ameliorează dispoziția afectivă, cu atenuarea sau înlăturarea simptomelor caracteristice (suferință morală, autoacuzare) și a simptomelor însoțitoare, cum sunt: inhibiția psihomotorie,

tulburările de somn, diminuarea apetitului cu pierdere în greutate, micşorarea libidoului.

3. ***Tranchilizantele (diazepam, clozepid), în asociere cu neurolepticele*** în doze mici: tizercină, etaperazină – 4–12 mg/zi, clorprotixen – 15–20 mg/zi, tioridazină (sonapax) – 10–50 mg/zi, sulpirid (eglonil) – 100–400 mg/zi. Se utilizează în stările obsesive. Concomitent, în acest caz se tratează şi simptomele vegetative.

4. ***Preparatele sedative:*** valeriană, bromuri, talpa-gâştei, adonis/brom, novo-passit, extract de pasifloră. Sedativele deprimă procesele mintale, scad activitatea motorie, pot linişti unele reacţii psihovegetative şi, în general, calmează stările de excitaţie şi agitaţie psihomotorie. Bromurile – preparate sedative vechi, încă utilizate – nu sunt avantajoase terapeutic, deoarece efectul se instalează lent şi riscurile legate de toxicitatea cumulativă sunt mari. O serie de preparate vegetale – valeriana, pasiflora, păducelul şi altele – au efecte sedative minime, dar pot realiza beneficii în isterie şi în alte stări de hiperexcitaţie. Aceste substanţe sunt utile în special din lipsă de efecte adverse.

5. ***Beta-adrenoblocantele:*** propranolol – câte 20 mg x 3 ori/zi.

6. ***Barbituricele:*** fenobarbital, barbamil, nitrazepam (eunoctin), reladorm (ciclobarbital+diazepam), fenazepam – 0,5–1,5 mg; neuroleptic: clorprotixen – 15 mg, se indică în cazul tulburărilor de somn, cu 30 min. înainte de culcare. Tratamentul hipnotic este necesar în cazurile de insomnie persistentă sau cronică. Hipnoticele trebuie considerate ca o medicaţie simptomatică, adjuvantă altor mijloace terapeutice, având drept cauză insomnia. Folosirea îndelungată a barbituricelor deregleează modelul de somn fiziologic, provoacă o exacerbare a stadiilor somnului, îndeosebi a somnului rapid. Tranchilizantele favorizează instalarea somnului şi sunt capabile să rezolve stările de insomnie, îndeosebi când acestea sunt motivate de o anxietate excesivă. Comparativ cu hipnoticele, ele au un avantaj: deregleează neînsemnat structura somnului fiziologic.

7. ***Vitaminele***, preparatele de Ca şi Mg – *Ca-D, Magne* B_6.

Menţionăm: tratamentul nevrozei este de durată (luni, ani).

Fitoterapia posedă un şir de avantaje în tratamentul nevrozelor, faţă de farmacoterapie. Într-un singur fitopreparat pot fi realizate

toate direcțiile principale ale terapiei patogenetice în asociere cu influența simptomatică asupra funcțiilor organelor interne. În acest context este posibil principiul selectării și dozării individuale a remediilor medicamentoase. Poate fi verificată compatibilitatea farmaceutică și farmacodinamică a componentelor, comparativ cu preparatele sintetice, compatibilitatea cărora se prezice cu greu. Astfel, fitoterapia poate asigura durata necesară a tratamentului, întrucât, selectând pentru bolnav câteva combinații eficiente de plante medicinale, acestea pot fi folosite succesiv în decursul oricărei perioade necesare, evitând efectele indezirabile.

Pentru a obține efecte sedativ, anxiolitic și hipnotic, se utilizează două grupe de plante medicinale:

1. Grupa principală include plante eficiente chiar și în monoterapie, cu efect hipnotic-sedativ pronunțat: odolean (rizom și rădăcină), sovârf (părțile aeriene), coada-mielului (părțile aeriene și rizom), flori de tei, floarea-suferinței (părțile aeriene), bujor (părțile aeriene și rădăcină), talpa-gâștei (părțile aeriene), conuri de hamei, răchițică (părțile aeriene), iarbă-neagră, melisă (părțile aeriene) etc.

2. Grupa adjuvantă include plante medicinale care manifestă efect sedativ moderat, ineficient în monoterapie, însă contribuie la normalizarea funcției organelor interne: flori de păducel, sulfină (părțile aeriene), mentă (părțile aeriene), mușețel (părțile aeriene), dentiță (părțile aeriene), flori de viorea etc.

Pentru a obține efecte tonizant și nootrop, se utilizează plante cu acțiune adaptogenă, care se divizează tot în două grupe.

1. Grupa principală include plante cu acțiune adaptogenă: rădăcină de aralie, rădăcină și frunze de ginseng, rădăcină și rizom de echinopanax, rădăcină de leuzee, fructe și semințe de lămâi chinezesc, rădăcină și rizom de rodiolă, rădăcină și rizom de eleuterococ. Plantele din această grupă sunt eficiente în monoterapie și asigură reglarea proceselor metabolice, măresc rezistența organismului față de diverse influențe nefaste, inclusiv față de radiație (efect radioprotector), exercită influență benefică asupra sistemelor endocrin și imun. Totodată, preparatele adaptogene se caracterizează printr-o sensibilitate individuală pronunțată. Circa 15–20% din persoane

reacţionează paradoxal la plantele medicinale – prin scăderea capacităţii de muncă, apatie, indispoziţie. Efectele lor principale se manifestă sezonier – sunt maximal exprimate în perioada toamnă–începutul iernii, iar primăvara devreme activitatea lor scade şi se menţine până la mijlocul lui iunie. În plus, pentru plantele cu efect adaptogen sunt caracteristice următoarele efecte adverse: hipertensiune, hipertermie, agitaţie psihomotorie, insomnie; la copii pot acutiza epilepsia şi deregla echilibrul hormonal. De aceea, ele trebuie utilizate sub supravegherea minuţioasă a medicului, care va stabili, în mod individual, doza şi durata tratamentului, îndeosebi în practica pediatrică.

2. *Grupa adjuvantă* include plante cu efect tonizant moderat, care ameliorează neesenţial dispoziţia şi capacitatea de muncă: rizom de obligeană, rizom şi rădăcină de iarbă mare, rădăcină de cicoare, tinctură de podbal de munte în doze mici (1–5 picături la o priză), infuzie din frunze de coacăz negru. În calitate de antidepresiv se poate folosi sunătoarea (părţile aeriene). Ea trebuie utilizată cu prudenţă datorită efectului său fotosensibilizant.

În cazul predominării excitabilităţii (nevroza isterică) şi labilităţii pronunţate a proceselor neurologice, tratamentul va începe cu folosirea speciei care include preponderent plante sedativ-hipnotice. Plantele cu acţiune adaptogenă în acest caz sunt contraindicate. La predominarea proceselor neurologice inhibitoare (nevroză obsesiv-compulsivă, stare depresivă) se recomandă terapie bifazică. Ziua se va utiliza monoterapie cu plante tonizante din grupul de bază sau se vor asocia plante tonizante cu plante sedative din grupul adjuvant. Pe noapte se vor indica fitopreparate cu acţiune sedativ-hipnotică pronunţată, în monoterapie.

La alcătuirea speciilor se vor lua în consideraţie manifestările vegetativ-somatice ale nevrozei, deci se vor include componentele corespunzătoare pentru normalizarea activităţii cordului, funcţiei aparatului digestiv, aparatului uroexcretor şi a altor dereglări, fără vindecarea cărora este imposibil tratamentul eficient.

RADICULOPATIA LOMBOSACRATĂ

Radiculopatia – afectarea inflamatorie şi compresivă a rădăcinilor nervilor spinali. Radiculopatia lombosacrată este cea mai frecventă formă.

Incidenţa. Maladia se constată mai des la persoanele în vârstă de 30–50 ani, în special la cele care înfăptuiesc o muncă însoţită de efort excesiv statico-dinamic asupra coloanei vertebrale şi la cele care activează în condiţii termice nefavorabile. La majoritatea se determină o evoluţie recidivantă a bolii.

Etiologia. Cauzele radiculopatiei lombosacrate sunt următoarele:

- osteocondroza vertebrală (afectarea degenerativă a cartilajului discului intervertebral), spondiloartroza (modificări degenerative ale articulaţiilor intervertebrale);
- afecţiunile degenerative ale corpilor vertebrali (hernii);
- bolile inflamatorii specifice (tuberculoase) şi nespecifice (spondilita);
- procesele tumorale localizate în apropierea rădăcinilor posterioare ale măduvei spinării;
- afecţiunile reumatice;
- scolioza;
- cifoza;
- lordoza;
- spondilopatia hormonală.

Patogenia. Fiecare dintre cauzele enumerate produce compresiunea rădăcinilor posterioare ale măduvei spinării, ce se manifestă prin sindrom algic. Secundar, apare hipertonusul musculaturii, care determină poziţia vertebrei, şi se modifică tonusul vaselor membrelor inferioare.

Tabloul clinic. Simptomul principal este durerea în regiunea lombosacrată, ce poate să iradieze de-a lungul unuia sau ambelor picioare, pe traiectul posterolateral. Durerea este însoţită de limitarea mişcărilor şi deformarea şirii spinării, încordarea muşchilor

longitudinali ai spinării. Este caracteristică apariția durerii în cazul îndreptării piciorului îndoit în articulația genunchiului, hipertonusul mușchiului multifid la înclinarea corpului cu 20° din partea afectării.

Farmacoterapia

I. Principiile generale de tratament.

1. Somn pe pat dur.
2. Pentru abolirea durerii, care poate agrava starea patologică printr-un șir de devieri neurofiziologice, humorale și psihoemoționale nefavorabile, se administrează analgezice nestupefiante:

- soluție metamizol 50% – 4 ml, intramuscular, de 4 ori/zi;
- baralgină – 5 ml, intramuscular, de 4 ori/zi;
- trigan-D – 5 ml, intramuscular, de 4 ori/zi;

În formele hiperalgice se utilizează analgezice stupefiante:

- pentazocină – 2 ml, intramuscular, de 3 ori/zi;
- morfină – 1 ml, intramuscular, de 2 ori/zi.

3. Proceduri de încălzire: emplastru din piper, sinapisme, aplicarea unguentelor (indometacină, finalgon, efcamon, apisartron, viprosal, vipratox etc.).
4. Iradiere cu raze ultraviolete – câte 3–5 proceduri.

II. Pentru abolirea edemului în regiunea rădăcinii afectate și inflamației se utilizează preparate analgezice și antiinflamatoare nesteroide.

1. 5 ml dimetilsulfoxid (dimexid) + 15 ml soluție novocaină 1%; compresa se aplică pe regiunea lombosacrată și se ține timp de 2–4 ore. Dimexidul manifestă efecte analgezic și antiinflamator; în plus, preparatul pătrunde în profunzimea necesară prin țesuturile neafectate și poate fi purtător al altor preparate medicamentoase.
2. Indometacină – 50 mg, de 3 ori/zi;

ibuprofen – 20 mg, de 3 ori/zi;

diclofenac – 50 mg, de 3 ori/zi.

III. Radiculita deseori se dezvoltă secundar modificărilor degenerativ-distrofice în cartilajele intervertebrale. În acest scop se utilizează stimulatori biologici (rumalon, aloe, corp vitros) sau blocade cu glucocorticoizi.

1. Rumalon: inițial se administrează câte 0,3 ml timp de 3 zile, apoi, după o întrerupere de 2–3 zile, se administrează câte 0,5 ml timp de 3 zile, cu întrerupere. În total se administrează 18 injecții – la fiecare 2 zile, câte 1 ml, intramuscular. Sunt indicate, de asemenea, preparate anabolice: riboxină (câte 0,2 g) sau orotat de potasiu (câte 0,5 g) de 3 ori/zi ş.a.

2. Blocaj în regiunea L_5 – S_1 – injectarea suspensiei de hidrocortizon sau triamcinolon (kenalog).

IV. Blocadele cu procaină sunt utilizate în calitate de factori de influență locală în cadrul sindroamelor de tip reflector-compresiv, în compresiunea trunchiurilor nervoşi şi vasculari fiind implicați anumiți muşchi. Blocaj: 5–10 ml soluție procaină (1–2%) se administrează i.m. în muşchii cei mai dureroşi şi încordați. S-a constatat că blocadele cu procaină în profunzimea muşchilor spasmați ai regiunii lombosacrate sunt însoțite de o anumită ameliorare la $^2/_3$ din numărul bolnavilor.

V. În regiunea segmentului afectat apare stază venoasă şi edem. Pentru restabilirea dereglărilor vasculare şi metabolice se utilizează:

1. Acid nicotinic – 0,5–1ml, intramuscular, 1 dată în zi.

2. Vitamina B_1 – 10 mg/zi; vitamina B_6 – 50–100 mg/zi; vitamina B_{12} – 2000 mcg/zi.

3. Hialuronidaza – 64 UI, vitamina B_{12} – 1000 mcg, hidrocortizon – 25–50 mg, soluție procaină (2%) – 1 ml, se administrează epidural, câte 5–6 injecții.

4. Pentoxifilină – 400 mg, intern, de 3 ori/zi.

5. Dipiridamol – 50 mg, de 3 ori/zi.

6. În focarul neurofibrozei se administrează soluție de hidrocortizon – câte 25–50 mg, sau kenalog – câte 40 mg.

VI. În slăbiciune musculară se administrează: neostigmină (soluție 0,05%) – 0,5 ml i.m., de 3 ori/zi; se efectuează electrostimulare.

VII. Fizioproceduri: masaj, vibromasaj, extensie, acupunctură, electroforeză cu procaină, dimetilsulfoxid, acid nicotinic; tratament cu argilă etc.

Fitoterapia

În perioada de acutizare pot fi utilizate plante medicinale cu acțiune analgezică.

Specia nr. 1

În 5 g conuri de pin se toarnă 500 ml apă. Se fierbe pe baia de aburi timp de 15 min., se răcește timp de 5 min. și se strecoară. Se consumă câte 50 ml de 3 ori pe zi, după mese.

Specia nr. 2

În 25 g conuri de hamei se toarnă 1 litru de apă. Se prepară similar speciei precedente. Se consumă câte 200 ml de 3 ori pe zi.

Specia nr. 3

Frunze de mesteacăn plângător, frunze de urzică mare – câte 20 g; flori de albăstriță, scoarță de salcie – câte 10 g. În acest amestec se toarnă 1 litru de apă. Se prepară similar speciilor precedente. Se consumă câte 50 ml de 3–4 ori pe zi, după mese.

Specia nr. 4

Frunze de crețișor – 10 g, tulpină de pelin amar – 7 g, frunze de trifoi de baltă, flori de soc – câte 4 g. Se prepară similar speciilor precedente. Se consumă câte 250 ml de 3 ori pe zi.

Specia nr. 5

Iarba-fecioarei, troscot (părțile aeriene), coada-calului (părțile aeriene) – câte 10 g; frunze de strugurii-ursului, valve de fasole, frunze de mesteacăn plângător – câte 15 g la 1 litru de apă. Se consumă infuzia caldă – câte 100 ml de 4 ori pe zi, peste 1 oră după mese.

Specia nr. 6

În 500 g paie verzi de ovăz se toarnă 2 litri de apă. Se fierbe 30 min. la foc încet, se strecoară și se toarnă în cada cu apă de 37°C. Se face baie timp de 10–15 min. Cura de tratament – 15–20 proceduri.

Specia nr. 7

Decoct din frunze de mesteacăn plângător (sau flori de mușețel, sau rizom de angelică) – 500 g produs la 5 litri de apă.

Se fierbe 10 min. la foc încet și se infuzează timp de 1 oră, apoi se strecoară și se toarnă în cada cu apă de 38°C. Se face baie timp de 10–15 min. Cura de tratament – 12–14 proceduri.

Specia nr. 8

- Hreanul mărunțit (50–70 g) se pune în tifon şi se scufundă în baia cu apă fierbinte (37°C). Durata băii – 10–15 min., seara. Cura de tratament – 12–14 proceduri.
- Se face fricțiune cu rădăcini mărunțite de hrean, iar frunzele de hrean se aplică pe locul bolnav (comprese).
- Pulberea de muştar (250–400 g) se amestecă în 200 ml apă de 37°C şi se toarnă în cadă. Durata băii – 5–10 min., apoi se face duş cu apă caldă. Astfel de băi se fac doar înainte de culcare.
- Ridichea neagră se curăță și se dă prin răzătoare, apoi se încălzeşte la temperatura de 36–38°C, se pune pe un tifon şi se aplică pe locul dureros. Peste scurt timp apare o senzaţie de încălzire profundă. Se ține atâta timp, cât este necesar. Procedura se repetă peste o zi.
- Cu suc de ridiche neagră se fricționează locul dureros.

BIBLIOGRAFIE

1. **Baltag R., Pascal O., Rozlog O.** *Farmacoterapia modernă în practica unor maladii neurologice.* Recomandări metodice. Chişinău, Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*, 1998, 18 p.
2. **Botez M.** *Neuropsihologie clinică şi neurologia comportamentului.* Bucureşti, Editura medicală, 1996, 703 p.
3. **Calonfirescu S.** *Semiologia sistemului nervos.* Cluj-Napoca, Tipografia UMF, 1995, 257 p.
4. **Constantinovici A., Ciurea A.** *Ghid practic de neurochirurgie.* Bucureşti, Editura medicală, 1998, 556 p.
5. **Gherman D.** *Neurologie şi neurochirurgie.* Chişinău, CEP *Medicina*, 1998, 72 p.
6. **Gorgan M.** *Neurochirurgie: note de curs.* Bucureşti, Editura universitară „Carol Davila", 2003, 194 p.
7. **Hufschmidt A., Zuching C.** *Neurologie integrală: de la simptom la tratament.* Iaşi, Editura *Polirom*, 2002, 512 p.
8. **Ion Virginia, Georgescu Şerban**. *Neurologie clinică.* Bucureşti, Editura BIC ALL, 1999, 594 p.
9. **Muhin E., Ghicavâi V., Gonciar V., Bacinschi N.** *Medicaţia dereglărilor circulaţiei cerebrale şi periferice.* Chişinău, 1998, 175 p.
10. **Moldovanu I., Vovc V., Ciobanu L., Odobescu S.** *Patologia sistemului nervos vegetativ: sindroame şi maladii.* Chişinău, Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*, 1998, 82 p.
11. **Gherman D., Moldovanu I., Zapuhlâh Gr.** *Neurologie şi neurochirurgie.* Chişinău, Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*, 528 p.
12. **Popa C.** *Neurologie.* Bucureşti, Editura *Naţional*, 1997, 910 p.
13. *Болезни нервной системы:* Руководство для врачей: в 2-х т. / Под ред. Н.Н. Яхно, 4-е изд., перераб. и доп. Москва: *Медицина*, 2005, т. 1, 744 с; т. 2, 512 с.

14. **Гусев Е.И.** *Неврология и нейрохирургия* (учебник). Москва, *Медицина,* 2000, 656 с.
15. *Неврология* (под ред. М. Самуэльса). Москва, *Практика,* 1997, 638 с.
16. *Нервные болезни* (учебное пособие) (под ред. М.Н. Пузина). Москва, *Медицина,* 2002, 672 с.
17. **Groppa S.** *Antiepilepticele şi tratamentul epilepsiilor.* Chişinău, FEP *Tipografia Centrală*, 2006, 176 p.
18. **Groppa S., Zota E..** *Tratamentul trombolitic în AVC ischemic.* Chişinău, Tipogr. A.S.M., 2006, 52 p.
19. **Groppa S., Iuhtimovschi L.** *Migrena şi alte cefalei* (clasificare, tabloul clinic, diagnostic diferenţiat, tratament). Elaborare metodică. Chişinau, 1999.
20. **Gherman D., Moldovanu I., Zapuhlâh Gr.** *Neurologie şi neurochirurgie.* Chişinau, Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*, 2003, 528 p.

Com. 4551
Întreprinderea de Stat, Firma Editorial-Poligrafică "Tipografia Centrală",
MD-2068, Chişinău, str. Florilor, 1
tel. 43-03-60, 49-31-46